REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1924

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE
E. FEINDEL — P. BEHAGUE

ANNEE 1924
DEUXIÈME SEMESTRE



MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



ANNÉE 1924

TABLES DU TOME II

I. — TABLE DES MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — TABLE DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Présidence de M. O. Crouzon.

Séance du 3 juillet 1924. Pages.

Séance du 6 novembre 1924.

Séance du 4 *décembre* 1924.

Assemblée générale du 4 *décembre* 1924.

III. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXVIIIe session. — BRUXELLES, 1-7 août 1924.

IV. — TABLE ALPHABETIQUE DES MATIÈRES ANALYSÉES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX et aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie.

B

C

D

F

P

Q

R

S

V

X

Z

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux *Communications* à la Société de Neurologie.

D

E

M

Q

R

T

U

V

W

Y

Z

Tome II. N° 1 Juillet 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

TRAVAUX DU FONDS DEJERINE
(1923-1924)

I

SUR LE TONUS ET LES CONTRACTURES
(résumé)

PAR

Ch. FOIX

Nous tenons tout d'abord à présenter nos respectueux remerciements à Mme Dejerine, et à lui dire combien nous sommes heureux de nous associer ici à l'hommage rendu à la haute mémoire de son mari. Ses livres de clinique, son Traité d'anatomie, fait en collaboration avec elle, nous ont été de précieux guides au cours de nos modestes travaux. Ainsi notre dette de reconnaissance est-elle double, vis-à-vis d'elle et vis-à-vis de lui.

Dans l'analyse que nous consacrerons à la vaste question du tonus et des contractures, un certain nombre de points ont été, par nous, très insuffisamment explorés. Nous nous en excusons. Désirant ici, selon l'esprit de la Fondation, exposer surtout nos recherches personnelles, nous nous contentons de signaler les parties ainsi délaissées. Et c'est ainsi que nous laisserons délibérément de côté les éléments chimique, pharmaco-dynamique, thérapeutique de la question. D'autres encore que nous indiquerons chemin faisant.

I. — SUR LE TONUS

Etude physiologique et clinique.

Définition. — Dès le seuil même de l'étude du tonus, une difficulté arrête : celle de la définition. Vulpian définit le tonus : un état de tension permanente des muscles. Depuis lors, on a proposé de nombreuses définitions : examinons-les rapidement.

On a essayé de définir le tonus par le caractère de la contraction tonique : absence de fatigue, de dégagement de chaleur, de son, des phénomènes électriques qui caractérisent la contraction volontaire. Ces différences, dans l'esprit des auteurs, correspondraient à des différences du métabolisme. Qu'elles existent, cela est évident, qu'elles aient une valeur absolue, il est certain que non, tout au moins pour un certain nombre d'entre elles, notamment pour le son et les phénomènes électriques.

Sherrington a donné du tonus une définition à la fois étiologique et téléologique. Il le définit une contraction posturale. Il faut dire que Sherrington donne une grande extension à la signification du mot postural. C'est ainsi qu'il appelle posturale la contraction réactionnelle des artères distendues par le sang. Nous verrons qu'il existe, parmi les actions toniques, des renforcements sous la dépendance de l'effort, de l'action des centres végétatifs, des mouvements coordonnés, qu'il est difficile de faire rentrer dans les actions posturales. D'autre part, la contracture en flexion, qui immobilise les membres dans une position inverse de la contracture en extension, peut difficilement être considérée comme posturale, si l'on qualifie ainsi son antagoniste. Il est difficile également d'autre part de lui dénier un caractère de contraction tonique.

Langelaan distingue dans les actions toniques 2 variétés : un tonus plastique, un tonus contractile. Le premier serait une propriété essentielle neuro-musculaire et spontanément adaptable, le 2e un état de faible contraction. Nous retrouverons plus loin cette distinction intéressante, mais qu'il est difficile de faire rentrer dans une définition.

D'autres auteurs également emploient ce terme de faible contraction pour caractériser l'action tonique. Mais il est, même à l'état normal, des actions toniques puissantes, encore plus dans les états pathologiques au cours des contractures.

Pour nous résumer, nous donnerons du tonus la définition suivante dérivée de celle de Vulpian : *C'est un état de tension active des muscles, permanente, involontaire, variable dans son intensité selon les diverses actions syncinétiques ou réflexes qui la renforcent ou l'inhibent.* On note l'absence du mot réflexe dans la première partie de la définition. En effet, il préjuge trop.

MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DU TONUS.

Des faits récents ont modifié la conception classique du tonus. On sait depuis Brondgeest que la section des racines postérieures entraîne l'hypotonie : ainsi le tonus apparaît comme une action réflexe. Récemment de Boer a montré que la section des rami communicantes du sympathique entraîne elle aussi l'hypotonie. Ainsi le tonus apparaît comme lié, du moins partiellement, au système nerveux sympathique. D'autre part, Perroncito, Boeke, Dogiel ont établi l'existence de fibres amyéliniques dans les muscles et montré ainsi que ceux-ci possèdent une double innervation, cérébro-spinale et sympathique. Faisant cadrer l'ensemble de ces

faits avec la théorie de Botazzi sur la double structure du muscle : Sarcoplasme d'une part, myofibrilles de l'autre, et attribuant l'innervation du sarcoplasme au sympathique, celle de l'appareil myofibrillaire au système cérébro-spinal proprement dit, on se trouve conduit à la conception relativement simple que voici.

Dans tout muscle clonique se cache un muscle tonique, dans tout muscle strié un muscle lisse, l'appareil clonique étant constitué par les myofibrilles striées, l'appareil tonique par le sarcoplasme. L'appareil clonique dépend de l'innervation cérébro-spinale, l'appareil tonique de l'innervation sympathique. Le tout restant sous la dépendance d'actions réflexe, à point de départ souvent végétatif. Telle est l'opinion de Mosso, de Boer. A l'extrême cependant, on peut admettre que l'action tonique n'est pas réflexe et telle est la théorie de Franke de Breslau. Cet auteur, pour expliquer l'expérience de Brondgeest, fait passer les fibres motrices tonigènes par les racines postérieures.

Réfléchissons aux conséquences de ces opinions ; il s'ensuivra que la résection du sympathique entraînera la perte complète et définitive du tonus. Si l'on admet que les réflexes tendineux lui sont intimement liés, ceux-ci devront disparaître avec lui et c'est en effet la tendance des travaux récents de Kern Kure et de ses collaborateurs.

Recherches expérimentales.

Nous avons pratiqué avec Bergeret, dans le but de vérifier ces opinions, la résection uni-latérale du sympathique lombo-sacré chez les chiens avec sections des dernières dorsales, la section unilatérale des racines postérieures, la section uni-latérale des racines antérieures. Sans entrer dans le détail des expériences, disons tout de suite que nous avons pu observer la diminution des tonus aussi bien après la section des racines postérieures qu'après la résection du sympathique. Cette diminution du tonus est durable, on l'observe encore plusieurs mois après, mais *elle est incomplète. Elle n'est pas comparable à la perte du tonus, absolue et définitive* que donne la section des racines antérieures. C'est dans le même ordre d'idées que chez les tabétiques, qui présentent par suite de leurs lésions des racines postérieures une hypotonie marquée, on voit le tonus réapparaître sous l'influence de la station debout, ou dans la station couchée sous l'influence de l'effort. Ici encore par conséquent, diminution, non perte complète. En ce qui concerne les réflexes ils disparaissent aussi bien après la section des racines antérieures qu'après celle des racines postérieures. Ils peuvent être diminués ou absents pendant quelques heures après la résection du sympathique, mais ils ont toujours réapparu, dans nos expériences, au plus tard au bout de quelques heures.

De ces expériences on peut déduire : 1° que l'action tonique ne passe pas exclusivement par les racines postérieures contrairement à l'opinion de Franke ; 2° qu'elle ne dépend pas exclusivement du sympathique puisque la section des racines antérieures provoque une hypotonie plus marquée

et plus durable que la résection du sympathique ; 3° enfin, que les racines postérieures ne sont pas les seules vecteurs des incitations réflexes toniques.

Des expériences de Langelaan sur la grenouille conduisent somme toute aux mêmes résultats bien qu'il admette que dans les premières heures qui suivent la résection des racines postérieures ou des rami-communicantes la perte du tonus soit complète. En effet, *ni dans l'un ni dans l'autre cas, elle n'est définitivement complète*, ce qui démontre que tout l'influx efférent ne passe pas par les rami, et que tout l'influx afférent ne passe pas par les racines postérieures. Langelaan attribue aux rami le tonus plastique, aux racines postérieures le tonus contractile. Il a pratiqué en

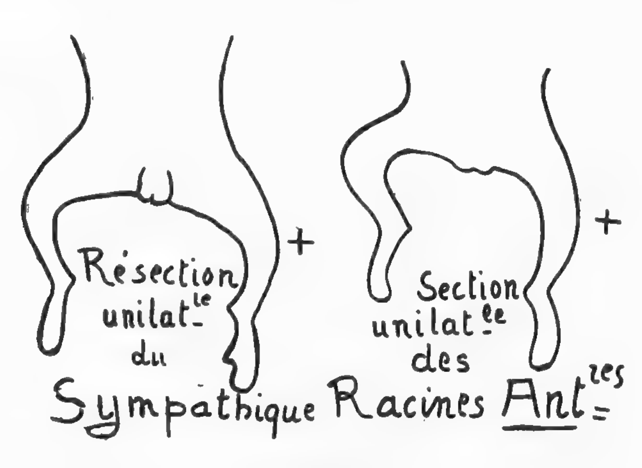


Fig. 1 et 2.

outre des sections du corps restiforme qui tendent à montrer que c'est par ce dernier que passe une part des actions toniques descendantes.

Somme toute, l'ensemble de ces expériences tend à démontrer que, contrairement à la théorie exposée plus haut, le tonus n'est pas sous la dépendance exclusive du système nerveux sympathique. Une objection peut leur être faite, c'est que les fibres végétatives tonigènes du système autonome ne passent peut-être pas toutes par les rami et qu'un certain nombre d'entre elles suivent peut-être directement la voie du nerf périphérique. Cela est possible. Il est difficile de démontrer le contraire. Mais cela n'est pas davantage actuellement démontré.

Electromyographie.

L'étude des caractères électromyographiques de la contraction volontaire et des contractures permet d'aborder un autre côté de la question.

On sait depuis Mateucci et Dubois Reymond que la contraction musculaire engendre un courant électrique, et depuis Hermann que ce courant est dû à l'électronégativité de la partie du muscle qui entre en contraction

Plus récemment Piper a montré, grâce au galvanomètre à corde d'Einthoven, que la contraction volontaire engendre un courant oscillatoire d'un rythme de 50 oscillations par seconde. D'autres auteurs, notamment Weigeldt, et plus récemment Athanasio, ont vu que sous ce rythme principal se cachent des oscillations secondaires, d'une fréquence plus considérable.

Contrairement à la contraction volontaire du muscle strié, la contraction tonique du muscle lisse *n'engendre pas d'oscillations, mais simplement un déplacement lent de la corde* sur la signification duquel on discute. Les uns la tiennent pour une erreur de technique, les autres pour l'expression d'un courant d'action spécial (Tonus Strom d'Ewald).

Divers auteurs, notamment Wertheim Salomonsen et, plus récemment, M. Stanley Cobb, ont appliqué ces notions à l'étude de la réflectivité et de certaines variétés de contractions toniques. En collaboration avec M. Thévenard, nous avons étudié par ce procédé certaines variétés de contractions normales, volontaires ou réflexes, et certaines variétés de contracture.

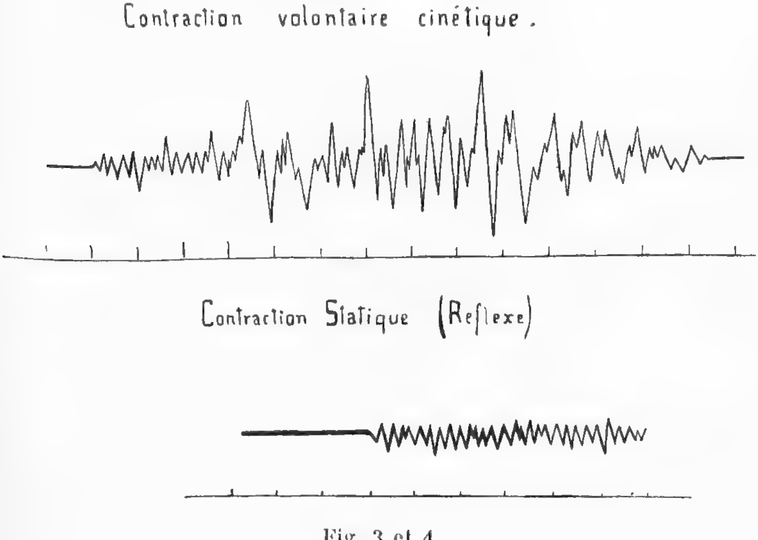


Fig. 3 et 4.

Contraction volontaire et contraction statique. — A l'état normal, il est nécessaire de séparer la *contraction volontaire cinétique* de la *contraction statique* ou *plutôt posturale* (comme celle par exemple du quadriceps dans la station debout. Cette dernière est en grande partie réflexe et tonique. La contraction cinétique donne, en effet, des courants d'actions très accentués de rythme conforme aux observations de Piper. La contraction statique réflexe au contraire ne donne que des oscillations fort peu accusées bien que de même rythme. Ce caractère tend donc à différencier contraction statique, tonique, et contraction clonique, volontaire. Sans cependant les

séparer, car de l'une à l'autre on trouve tous les intermédiaires que l'on peut aisément réaliser par des positions moins stables.

Réflexes. — L'analyse de la réflectivité montre plusieurs faits importants. Tandis en effet que le réflexe tendineux se traduit par une ondulation diphasique, *a b*, précédée d'un petit crochet *x*, et suivie fréquemment par des oscillations secondaires, *C' C'*, le réflexe d'automatisme ou de défense produit un courant oscillatoire dont le rythme et même l'ampli-

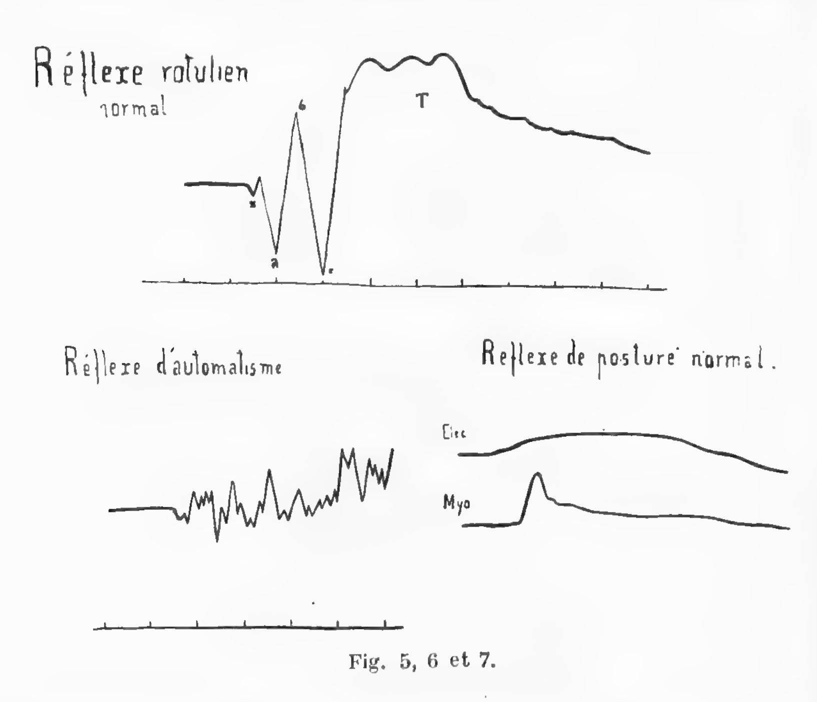


Fig. 5, 6 et 7.

tude rappellent ceux de la contraction volontaire. Par contre, le réflexe de posture ne donne à peu près pas d'oscillations. On peut déduire de ce qui précède que la contraction posturale donne des oscillations de moindre amplitude que les autres. Ces oscillations ne sont toutefois pas supprimées. Elles existent, en outre, nettes et amples dans un phénomène réflexe tel que le réflexe de retrait. Or, ce phénomène par bien des côtés s'apparente aux contractures. En effet, on sait ses rapports avec la contracture en flexion.

Contracture. — Ceci nous conduit à examiner ce que l'on voit dans les contractures. Les travaux d'Einthoven, de Salomonsen avaient montré l'existence d'oscillations de Piper dans le tétanos, la rigidité décérébrée.

L'examen de la courbe formée par la contracture pyramidale montre à l'état de repos un mouvement oscillatoire très léger, mais *dans lequel il est facile de retrouver le rythme de Piper.* De plus, si l'on utilise le renforcement syncinétique de la contracture pyramidale par l'effort (syncinésie globale), en ordonnant par exemple au malade de serrer le poing du côté

sain, on voit apparaître *dans les muscles contracturés un courant oscillatoire très net de rythme et d'aspect identique à celui que fournit la contraction volontaire.* Ainsi donc, de la contracture hémiplégique à la contraction,

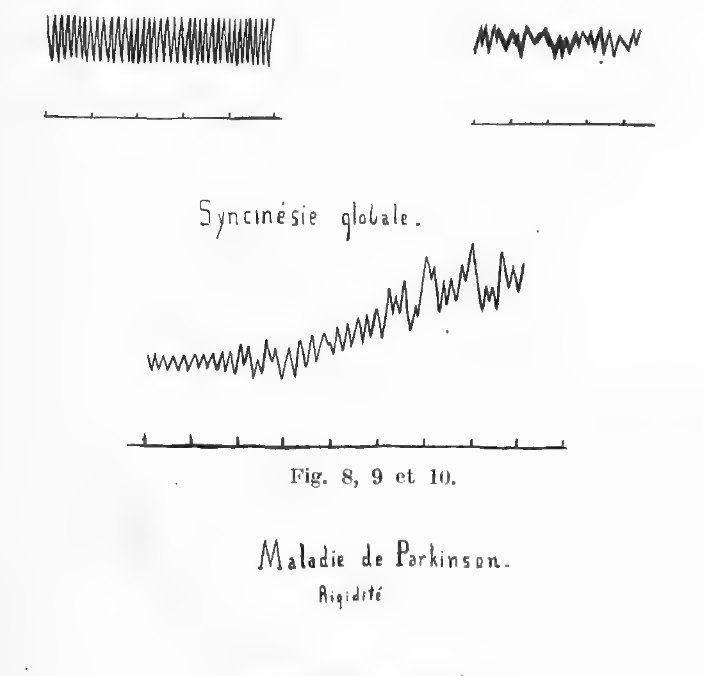
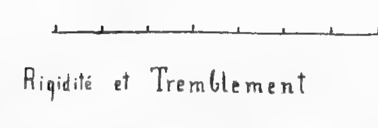


Fig. 8, 9 et 10.



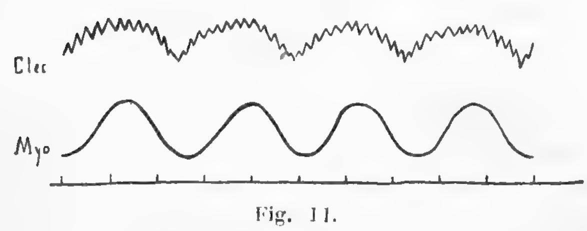


Fig. 11.

il n'y a, au point de vue électrologique, qu'une différence de degré, non de nature.

L'étude des autres contractures fournit des résultats analogues. La *Rigidité parkinsonienne* montre, à côté d'ondulations relativement lentes

et basses, suivant le rythme du tremblement, des oscillations rythmiques plus aiguës selon le rythme de Pipper (6 à 8 fois plus rapides que le tremblement). Le *Parkinson sans tremblement* fournit également un courant oscillatoire, la *Rigidité dite pallidale* donne un rythme de Piper très marqué. Ajoutons que pour plus de sûreté, ces recherches ont toutes été faites ou vérifiées avec des aiguilles plantées directement dans le muscle.

Ainsi donc toutes les contractures donnent des courants d'action et l'on en vient à se demander s'il existe dans le muscle strié des contractions qui en soient dépourvues.

Wertheim Salomonsen dit n'avoir point trouvé d'oscillation dans *le phénomène catatonique* de Kohnstamm. Nous même les avons trouvés très atté-

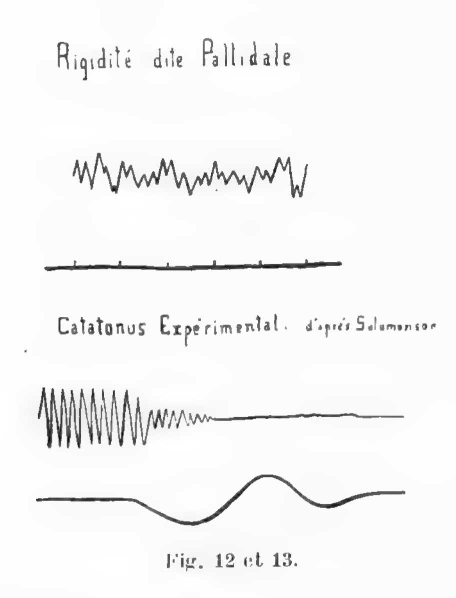


Fig. 12 et 13.

nués dans *les réflexes de posture*. Enfin, la *contraction myotonique de la maladie de Thomsen* semble dépourvue de courants d'action, et rentre peut-être ainsi dans les actions sarcoplasmatiques pures. Chez ces malades, la contraction volontaire détermine un rythme de Pipér des plus nets, mais la contraction myotonique persistante ne paraît pas déterminer de courants d'action.

Si nous résumons maintenant ce que ses recherches électromyographiques apportent à la question du tonus, nous voyons que, si comme tout porte à le croire les oscillations de Piper traduisent la participation de l'appareil myofibrillaire (elles manquent dans la contraction tonique des muscles lisses), on peut poser les conclusions suivantes :

1° L'appareil myofibrillaire participe aux diverses contractures et sa participation se traduit par des phénomènes électriques des plus nets.

2° Ces phénomènes n'atteignent pourtant pas l'intensité de ceux que

produit la contraction volontaire. La participation myofibrillaire y doit donc être moins importante.

3° Parmi les contractions volontaires, il y a lieu de séparer la contraction posturale ou statique, réflexe, de la contraction cinétique volontaire. La première produit des courants d'action beaucoup moins forts, proches par ce côté des contractures.

Enfin la contraction myotonique de la maladie de Thomsen ne semble pas donner dans sa phase myotonique, de courant d'action.

Etude du son.

L'étude du son conduit aux mêmes déductions. Nous avons pu, M. Thévenard et moi, inscrire par l'électrocardiographie d'Einthoven

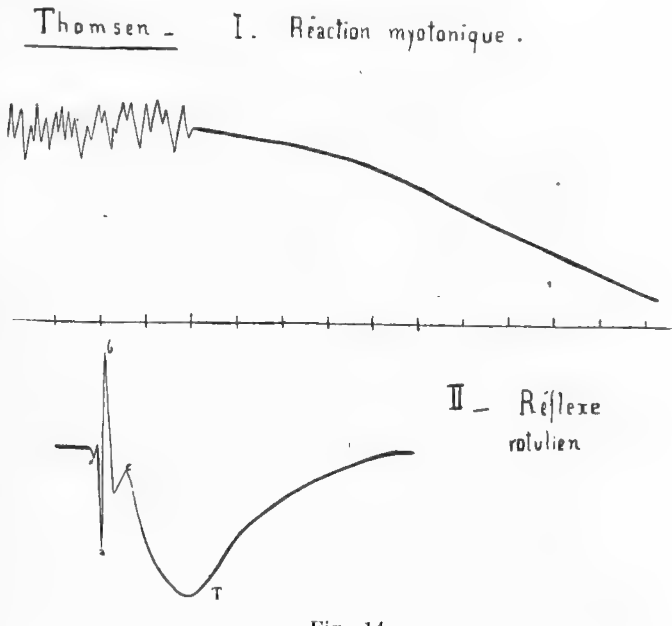


Fig. 14.

et l'amplificateur à basse tension le bruit de la contraction volontaire et celui des contractures. Le bruit de la contraction volontaire est d'un rythme de 50 vibrations environ par seconde, analogue au rythme de Piper. Les contractures au repos donnent un son de même vitesse, mais moins intense. Par le renforcement syncinétique, on obtient de belles inscriptions avec oscillations comparables à celles de la contraction volontaire. Le nombre des oscillations par seconde est toujours sensiblement le même.

Pour nous résumer ces recherches tendent à démontrer :

1° Que l'*appareil myofibrillaire participe aux contractures*, et qu'il existe donc *un tonus myofibrillaire.*

2° Que dans la contraction du muscle strié, sarcoplasmes et myofibrilles participent tous deux, mais de façon variable, au processus, les actions statiques étant plus sarcoplasmatiques, les actions cinétiques plus myofibrillaires, toutes deux étant à la fois l'une et l'autre. Il en est de même d'ailleurs dans les contractures.

3° Il est évident que la théorie de Botazzi explique les faits de la façon la plus simple. Il est non moins évident qu'on pourrait les faire cependant cadrer avec les théories anciennes. Il faudrait alors invoquer des variétés différentes de contractions myofibrillaires.

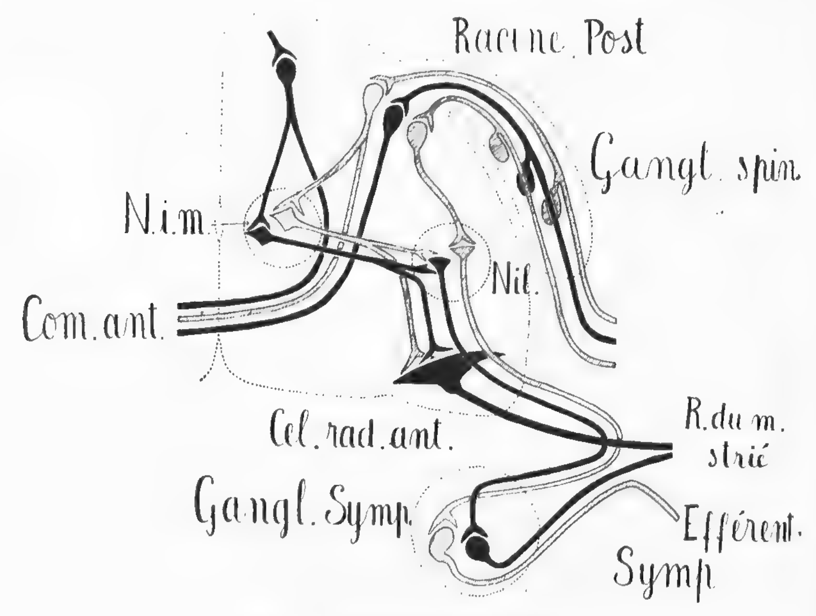


Fig. 15. — Schéma de Langelaan-Bok.

Arcs réflexes toniques. Centres régulateurs du tonus.

Arcs réflexes toniques. — Si maintenant nous appuyant sur les faits énoncés plus haut nous envisageons quel est *l'arc réflexe tonique élémentaire*, nous voyons tout d'abord que c'est un *arc médullaire.* C'est ce qu'avaient vu les premiers auteurs qui après section de la moelle avaient constaté le retour d'un certain tonus. Dans cet arc, l'élément efférent semble à la *fois constitué par la cellule radiculaire antérieure et par la cellule sympathique de la corne latérale* la première agissant sur les myofibrilles, la 2e sur le sarcoplasme. L'élément afférent est double aussi et comporte à la fois des incitations végétatives et des incitations venues de la vie de relation.

Mécanisme de la régulation tonique.

Ainsi donc 2 arcs couplés mais influant vraisemblablement l'un sur l'autre, et peut-être dans cette interréaction la colonne intermédio-latérale de Clarke joue-t-elle le rôle que lui attribuent Langelaan et Bok.

Dans tous les cas, l'*organe producteur final du tonus, la voie finale commune* de l'action tonique, c'est la *moelle.* Sur elle agissent cependant les centres supérieurs régulateurs selon des influences renforçatrices ou inhibitrices.

Sur ces influences l'expérimentation a fourni des notions sur lesquelles nous n'insisterons pas, préférant exposer ce que démontre la clinique.

Rôle du cervelet mis en lumière par Luciani étudié récemment par M. André Thomas. (D'après M. Bremer, il comporterait des influences excitatrices et inhibitrices.)

Rigidité décérébrée de Sherrington. Impossibilité de la provoquer par une section respectant le thalamus ou du moins la région thalamique démontrée par Dusser de Barenne.

Rôle du labyrinthe et des réflexes profonds du cou mis en lumière par Magnus et de Kleyn, Sherrington, Thiele. Des expériences récentes de Langelaan sur le réflexe tonique rotatoire (vestibulaire) de la grenouille, il résulte que sa voie descendante passerait par le corps restiforme et le cordon antéro-latéral.

Les diverses actions toniques.

Sans insister davantage, voyons ce que nous montre la clinique.

Piéron admet physiologiquement trois variétés d'action tonique : tonus résiduel, tonus de posture, tonus de soutien. Nos recherches sur les syncinésies nous avaient conduit à admettre un tonus d'action ou d'effort. Etudions successivement ces diverses variétés.

Le tonus *résiduel* existe-t-il ? Autrement dit, existe-t-il une action tonique en dehors de toute incitation réflexe ou syncinétique ? Cela est logique, mais non démontré. Il n'est pas démontré davantage que ce tonus résiduel soit différent des propriétés du muscle isolé : élasticité, plasticité. Il paraît cependant logique de le penser et nous admettrons le tonus résiduel.

Sur ce fond s'exercent des influences diverses, les unes appartenant à la vie végétative, les autres à la vie de relation.

1° *Variation dépendant de la vie végétative et vraisemblablement du système nerveux végétatif.*

On connaît depuis longtemps l'action du *Sommeil* sur le tonus et les contractures. En dehors du sommeil les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques ont fourni un grand nombre d'exemples de variations végétatives du tonus : sédation du matin qui laisse au malade quelque temps de répit, sédation du soir, de la nuit surtout, évoluant manifestement *avec le rythme diurne* comme certaines manifestations psychopathiques de la maladie. D'autre fois, ces renforcements ou ces sédations surviennent sans raison apparente et il n'est pas douteux qu'ils ne jouent un rôle important dans la kinésie paradoxale des parkinsoniens.

2° *Variations dépendant de la vie de relation.*

Elles sont plus nombreuses ou tout au moins mieux connues, les unes sont réflexes, les autres syncinétiques, les unes sont excitatrices, les autres

inhibitrices ; on peut enfin voir réaliser des équilibres toniques d'automatisme.

A. — *Influences excitatrices.*

On peut les grouper sous 2 chefs principaux : tonus de posture, tonus d'action, auxquels il faut ajouter les équilibres toniques d'automatisme.

A. — *Tonus de posture, tonus réflexe*, il comporte 2 variétés complètement différentes, le tonus de posture local, *tonus de posture* proprement dit, le tonus de posture général ou *tonus d'attitude*.

Le *tonus de posture* proprement dit s'exprime par les *réflexes de posture*. Nous les avons étudiés chez l'homme avec Thevenard. Ce sont des phénomènes réflexes normaux, ils sont *diminués ou abolis* dans les lésions de *l'arc réflexe élémentaire* (tabétiques), dans les affections du *cervelet*, enfin chez les *hémiplégiques*. Ils sont *exagérés* au contraire dans les affections de la *voie extra-pyramidale*, notamment chez les *parkinsoniens*.

Le *tonus d'attitude* dans lequel le labyrinthe paraît jouer le rôle essentiel, semble être un des principaux facteurs de la *rigidité décérébrée*. Nous avons retrouvé chez l'homme notamment au cours de la maladie de Little les phénomènes décrits expérimentalement par Magnus et de Kleyn.

B. — *Tonus d'action, tonus syncinétique*. Il présente aussi 2 variétés absolument distinctes : le *tonus d'effort*, le *tonus de soutien*.

Le tonus d'effort s'exprime par la *syncinésie globale ou spasmodique*. C'est dire qu'il est exagéré dans l'hémiplégie et dans les affections de la voie pyramidale.

Le *tonus de soutien*, tonus *modelé*, n'est autre au fond que les actions de soutien décrites par Duchenne de Boulogne. Il est indépendant à la fois du tonus de posture et du tonus d'effort. On le voit s'exagérer dans certaines affections de la voie extra-pyramidale où il se traduit par ce que nous appellerons la *contracture intentionnelle*. Il semble en grande partie sous la dépendance du cervelet.

C. — *Equilibres toniques d'automatisme*. La *rigidité décérébrée* semble être un de ces équilibres dans lequel le tonus d'attitude joue le rôle le plus important, mais non le seul. Un autre exemple bien connu en clinique est fourni par la *contracture en flexion*, contracture d'*automatisme médullaire*, caractérisée comme l'a montré M. Babinski par l'exagération des réflexes d'automatisme encore appelés de défense et par la diminution des réflexes tendineux (*contracture cutanéo-réflexe* : par opposition avec la contracture *tendinéo-réflexe* des pyramidaux).

B. — *Influences inhibitrices.*

Les expériences de Dusser de Barenne semblent attribuer un rôle de cet ordre au thalamus. Pour M. Bremer, le cervelet pourrait jouer également cette fonction concurremment avec son action renforçatrice. Dans tous les cas il est hors de doute que le cerveau possède un rôle inhibiteur dont l'importance a été autrefois soulignée par Pierre Marie. Ce rôle

peut s'exercer volontairement comme dans le *phénomène de la main morte*, état *d'hypotonie volontaire*. Dans un cas de maladie de Parkinson, nous avons pu voir avec M. Thevenard qu'un *certain taux de décontraction tonique est nécessaire à la contraction clonique*. Chez ce sujet extrêmement rigide, la contraction volontaire, en inhibant la contraction tonique, déterminait un relâchement apparent du muscle (*décontraction paradoxale*).

C. — *Actions idio-musculaires.*

Avant de quitter la question de l'équilibre tonique nous devons signaler l'intervention probable des actions idio-musculaires (élasticité, plasticité du muscle lui-même, récemment étudiées à nouveau par Langelaan).

Il nous paraît vraisemblable d'attribuer à ces actions la contraction provoquée par le *phénomène de la poussée*, que nous avons étudié avec M. Morin de Strasbourg et que M. Strohl a bien voulu inscrire.

La poussée légère provoque une contraction des muscles du plan ventral des membres inférieurs et de l'abdomen, si elle est effectuée d'avant en arrière, des muscles du plan dorsal si elle est effectuée d'arrière en avant. Cette action n'est pas sous la dépendance de la réflectivité tendineuse, car elle persiste chez les tabétiques à réflexes abolis, ni ducervel et car elle persiste chez les cérébelleux, ni semble-t-il du labyrinthe car elle persiste après labyrinthectonie. Il s'agit donc vraisemblablement d'une action idiomusculaire. Son temps perdu est d'ailleurs fort court.

De même, le mode de contraction plus ou moins rapide ou au contraire myotonique des muscles joue un rôle important dans l'équilibre tonique. En dehors même de la maladie de Thomsen et de la *persévération tonique*, les *modifications de la contraction électrique* signalées chez les parkinsoniens par MM. Vincent, Claude et Bourguignon, Lhermitte, Néri, jouent très vraisemblablement un rôle dans l'aspect spécial de leur tonicité.

Vue d'ensemble.

Parvenu au terme de cet exposé, une chose frappe, c'est la complexité extrême des actions toniques. Grasset admettait trois centres du tonus : un cortical, un mésocéphalique, un médullaire. En réalité, nous venons de le voir, les actions toniques sont infiniment plus nombreuses et plus riches dans leur complexité.

Sans parler du rôle important, actuellement démontré, des noyaux gris de la base, ce qui conduirait à ajouter un 4ᵉ centre *sous-cortical* aux trois centres de Grasset, l'action du cervelet, du noyau de Deiters, des centres mésencéphaliques et sous-optiques, du thalamus, des formations végétatives est également démontrée.

C'est *dans cette complexité extrême que la régulation tonique trouve sa simplicité*. Les centres régulateurs du tonus se trouvent en effet répandus dans tout le névraxe, chaque système jouant son rôle plus ou moins important, plus ou moins effacé. Ainsi donc dans tous l'axe cérébro-spinal, de même qu'il existe des *automatismes étagés*, il existe des *centres toniques*

étagés réagissant les uns sur les autres et dont le déficit se marque par une contracture ou une hypotonie. Comme nous l'avons déjà dit à propos de l'automatisme médullaire, *il n'est guère dans le système nerveux de système isolé qui n'ait son action tonique, son automatisme réflexe, ses syncinésies.*

Recherches anatomiques.

Avant de passer à l'exposé de la seconde partie de la question, c'est-à-dire des contractures, je tiens à signaler les recherches d'anatomie normale et pathologique que j'ai entreprises sur le sujet avec M. Nicolesco.

Nous avons repris, M. Nicolesco et moi, l'étude de l'*Anatomie pathologique de la maladie de Parkinson sénile* et constaté que les lésions débordaient largement le Locus Niger et le Corps Strié pour s'étendre aux

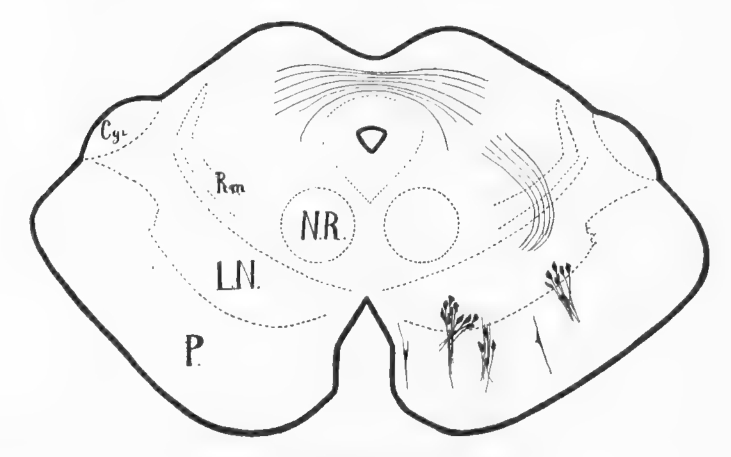


Fig. 16. — Voies efférentes du Locus Niger.

noyaux de la région sous-optique et juxta ventriculaires, centres végétatifs ou extra-pyramidaux. Par une électivité spéciale, les cellules à pigment noir de l'axe encéphalitique : locus coeruleus, noyau dorsal du vague, groupes réticulés sont particulièrement touchées. Il s'agit d'une sénilité spéciale à la fois régionale (pallido-mésencéphalique) et secondairement systématisée sur la nature de laquelle les lésions accessoires, du cortex par exemple, ne laissent pas de doute. Processus très analogue somme toute à celui de l'atrophie cérébelleuse tardive.

Une élection analogue (système strié, noyaux à pigment noir, appareil végétatif du névraxe) se retrouve dans les lésions d'un cas de *Maladie de Thomsen* et, moins intenses, dans deux cas de myopathie (dans ce dernier cas les cellules des cornes antérieures de la moelle sont également malades).

Parmi les points d'anatomie normale relatifs aux centres régulateurs du tonus, que nous avons étudiés, je signalerai :

1° Les voies efférentes du Locus Niger : courant de la calotte, courant du pied ;

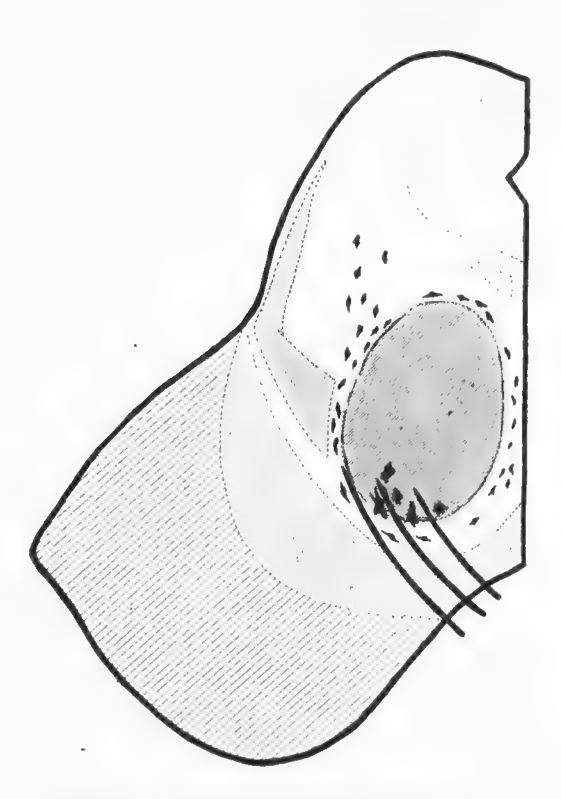


Fig. 17. — Formation cupiliforme péri-rétro rubrique.

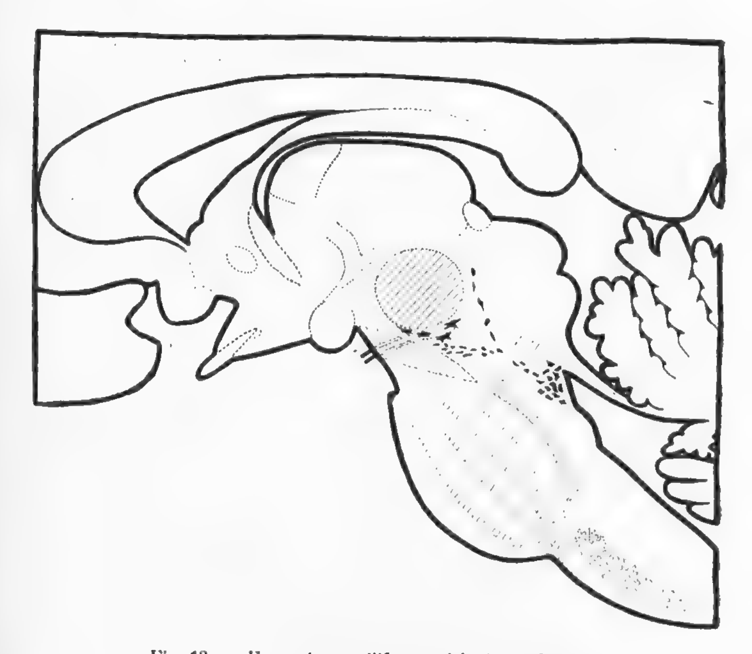


Fig. 18. — Formation cupiliforme péri-rétro-rubrique.

2° L'existence d'un groupement cupuliforme formé principalement de cellules à pigment noir autour du Noyau rouge : formation cupuliforme péri-rétro-rubrique. A cette formation sont annexés des éléments volumineux sans pigment noir dont un groupe inférieur représente vraisemblablement le noyau magno-cellulaire du noyau rouge de Hatschek. Monakoff. Un groupe supérieur est probablement l'homologue du Noyau interstitiel.

3° Les formations végétatives péri-ventriculaires. Elles forment, aussi bien celles du tuber que celles de la région périventriculaire, une masse continue de petites cellules (Noyau diffus parvo-cellulaire) dans laquelle sont semés des groupes d'éléments plus serrés et plus volumineux. Il y

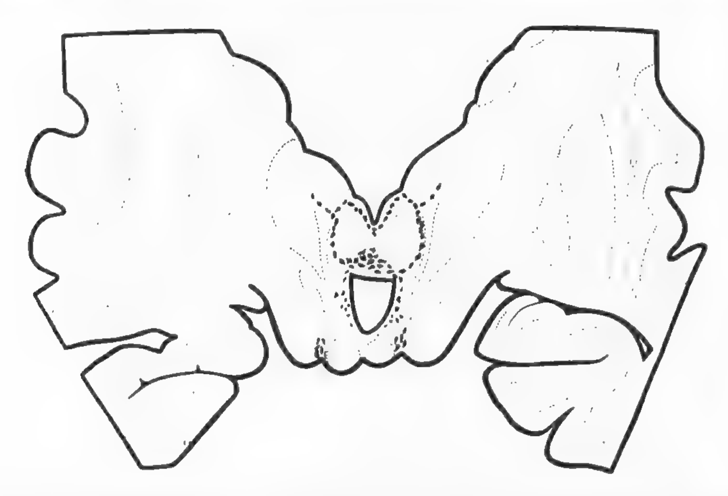


Fig. 19. — Groupes végétatifs juxta-ventriculaires et formation circulaire hyperchronique de Thalamus.

a de sérieuses raisons de penser que les noyaux du Champ de Forel, le noyau magno-cellulaire du Corps mamillaire, et même la substance innominée de Reichert sont à rapprocher de ces formations. Il faut y rattacher certainement certains groupements du Noyau interne du thalamus. Il existe en effet, à ce niveau, un ensemble important de traînées de cellules hyperchromiques de cytologie très spéciale, identique à celle des groupements juxta-ventriculaires et qui se continuent avec eux.

Cet ensemble trouve son nœud en quelque sorte au niveau de la commissure grise, de là il envoie des ramifications dans le Noyau interne. L'une de ces traînées particulièrement importante circonscrit ce dernier, constituant la *formation circulaire hyperchromique du* Noyau interne du Thalamus que l'on voit sur tous les plans de section. Une autre située vers la base du noyau interne constitue la *formation compacte hyperchronique*.

2. — SUR LES CONTRACTURES

Etudes cliniques.

Conformément au principe énoncé tout d'abord de n'étudier ici que les points qui furent l'objet de nos recherches personnelles, nous éliminerons

les contractures réflexes et physiopathiques, la contracture hystérique, celle du tétanos, de la tétanie, de l'empoisonnement strychnique, la raideur des méningites et de certaines tumeurs.

Nous envisagerons ainsi successivement la contracture pyramidale, les contractures extra-pyramidales, la contracture en flexion, puis les divers aspects des contractures selon la localisation de leurs lésions causales, enfin rapidement leur classement pathogénique.

Contracture pyramidale.

Nous l'avons étudiée avec M. Chavany.

a) Sa *topographie* :

Sans insister sur les notions classiques, nous dirons que *la contracture pyramidale prédomine sur les groupes musculaires qui sont le plus régis par la motilité volontaire et par conséquent par le faisceau pyramidal.* Elle épargne relativement les muscles à fonction principalement automatique. Sa distribution constitue donc en quelque sorte *le décalque* de la distribution de la motilité volontaire. C'est ainsi que les muscles du tronc, du cou, les muscles de la statique et de la vie végétative sont relativement épargnés. La face, dont les fonctions mimiques sont avant tout syncinétiques, est en général peu touchée. Au niveau des membres, les muscles à action franchement volitionnelle (fléchisseurs des doigts, du poignet par exemple) sont plus contracturés que les muscles à fonction surtout tonique : extenseurs des doigts, releveurs du poignet, releveurs du pied.

b) *Ses rapports avec la paralysie, les réflexes, les actions syncinétiques.*

La paralysie se superpose dans une certaine mesure à la contracture, sans cependant l'épouser complètement. Ceci tient, d'une part : à ce que *la paralysie ne frappe pas chez les hémiplégiques tel ou tel groupe musculaire, mais dans chaque groupe la motilité volontaire en ce qu'elle a de plus spécialement* conscient. Et d'autre part à ce que : *au niveau de chaque groupe les actions volitionnelles sont d'autant plus touchées qu'elles sont plus inhabituelles.*

Il en résulte : 1° que les groupes à fonction principalement automatique ou syncinétique seront relativement respectés, d'où concordance générale de la distribution de la contracture et de la paralysie ; 2° que les groupes à action mixte seront d'autant plus paralysés que leur action volitionnelle est plus inhabituelle (d'où discordance partielle).

Les réflexes tendineux, la syncinésie d'effort sont en rapports étroits avec la contracture pyramidale. Pour les premiers, il s'agit certainement, non d'interdépendance directe, mais de concordance, vraisemblablement par cause unique. Pour la syncinésie d'effort qui renforce l'attitude de la contracture, l'étude des tabétiques hémiplégiques montre que si le lien y est plus étroit, il n'est pas cependant absolu. En effet, chez ces sujets, la syncinésie d'effort est parfaitement conservée malgré l'absence de contracture.

Ajoutons que les *réflexes de posture* sont diminués ou abolis chez les hémiplégiques, d'où le caractère *non plastique* de la contracture pyramidale :

et que les mouvements intentionnels ne l'exagèrent que peu ou pas.

En résumé, contracture continue, avec souvent un certain degré d'atrophie, et qui n'est ni *intentionnelle*, ni *plastique*. Elle est renforcée *par l'effort* et en rapport par conséquent avec le *tonus d'action* et la syncinésie globale, diminuée par les lésions des racines postérieures et par conséquent entretenue en partie selon un mécanisme réflexe. Elle *prédomine sur les groupes musculaires les plus volitionnels*, respecte relativement les muscles de la statique et de l'équilibre, de la vie végétative, des actes automatiques et subconscients. Sa topographie se rapproche de celle de la paralysie sans que la concordance soit complète.

Contractures extrapyramidales.

On en peut distinguer 2 types : contractures permanentes, contractures intentionnelles.

Parmi les contractures permanentes, il faut encore distinguer la *rigidité décérébrée*, la *rigidité parkinsonienne*, la *rigidité dite pallidale*.

Rigidité décérébrée. Observée expérimentalement, par Sherrington après transection mésencéphalique, elle a été décrite chez l'homme par Wilson et comporte (chez l'homme) : au niveau du membre supérieur, une attitude en extension-pronation ; au niveau du membre inférieur, une attitude en extension avec souvent adduction et rotation interne du pied. Sur ce fond continu surviennent des renforcements par accès (tonis fits). L'état des réflexes est fort variable.

Quelques cas assez purs de ce type ont été observés. La plupart concernent des tumeurs de la région mésencéphalo-sous-optique.

Walshe assimile la rigidité décérébrée à la contracture pyramidale. Cette assimilation nous paraît peu probable. *Expérimentalement*, en effet, la rigidité ne se produit que si la transsection passe au-dessous du thalamus (Duner de Barenne). Elle n'intéresse donc pas que la voie pyramidale. *Cliniquement* la différence est grande entre la rigidité décérébrée et la contracture pyramidale, et les auteurs qui ont observé la rigidité décérébrée type Wilson n'ont jamais songé à la prendre pour une hémiplégie. *Anatomiquement* les lésions sont au cas de rigidité décérébrée de situation toujours identique et plus en rapport avec les voies extra-pyramidales qu'avec les voies pyramidales.

En résumé, mise à part, la question de l'assimilation complète de la rigidité décérébrée expérimentale et clinique, cette dernière, telle qu'on la connaît depuis Wilson, apparaît surtout en rapport avec les voies extrapyramidales.

Rigidité parkinsonienne.

Elle est généralisée, mais elle a des prédominances qui sont dans une certaine mesure l'inverse de celles de la contracture pyramidale.

C'est ainsi qu'elle affecte avec une certaine prédilection les muscles de la statique et de l'équilibre (colonne vertébrale, cou, racine des membres), ceux de la mimique (face) et dans les membres les muscles antigra-

vidiques. D'où l'attitude habituelle de la main : poignet plutôt relevé, doigts souvent plutôt allongés que fléchis.

Peu renforcée par la syncinésie d'effort et partant sans grand rapport avec le tonus d'action, elle est surtout en rapport avec les *réflexes de posture* (contracture postureo-réflexe). Il en résulte que la rigidité parkinsonienne présente à un haut degré le *caractère plastique*. Les muscles peu ou pas atrophiés, gardent leurs reliefs, même exagérés. Leur contraction électrique se montre souvent allongée à tendance myotonique (Cl. Vincent, Claude et Bourguignon, Lhermitte, Néri).

Rigidité dite pallidale.

Elle est à séparer de la ridigité parkinsonienne.

C'est une contracture intense prédominant à la face et aux membres inférieurs. Aux *membres inférieurs*, elle se fait en extension avec équinisme, si bien que *le malade est incapable de marcher*, contrairement au parkinsonien. A *la face*, le faciès est non seulement figé mais encore *crispé*. Dans la parole cette contracture s'exagère. Elle est donc en partie *intentionnelle* et il en résulte une *dysarthrie* souvent très marquée et parfois de la dysphagie. Au *membre supérieur*, il n'existe pas d'attitude ni de tremblement parkinsonien.

Les réflexes de posture sont moins marqués, d'où contracture moins plastique que dans la maladie de Parkinson. Il existe un gros renforcement par la marche (s'ils se lèvent ils deviennent de bois) selon le mécanisme de la *syntonie d'automatisme* (Roussy et Cornil).

Ces malades sont-ils vraiment des pallidaux ? Il paraît difficile de le dire. Le corps strié paraît chez eux particulièrement lésé, mais est-ce plutôt telle ou telle partie. Nous verrions plutôt quant à nous dans la rigidité dite pallidale et dans la flacidité de certains pseudo-bulbaires, l'expression de *deux tendances divergentes par lésion d'un même système*, tendances que l'on voit d'ailleurs très fréquemment associées. Il se passerait là quelque chose d'analogue à ce que l'on voit chez les pyramidaux. Mais au lieu de se trouver sous la dépendance du cortex, le trouble ici paraît sous la dépendance principale du Corps strié.

Contracture intentionnelle.

A la face, elle se voit surtout au moment de la *parole*. Les traits se creusent, la figure devient grimaçante, les yeux se ferment à demi, la bouche s'incurve, les fibres du peaucier se tendent sous la peau comme des amarres. Il en résulte une *dysarthrie* extrêmement spéciale, avec effort, achoppement au début des mots, faux bégaiement. Au minimum, on n'observe plus que le *spasme intentionnel péribuccal* avec contracture intentionnelle de la bouche, du menton, du peaucier.

Au *membre supérieur*, elle détermine une incoordination très spéciale, avec raideurs, attitudes anormales, gestes athétoïdes, pseudo-asynergie cérébelleuse.

Au *membre inférieur*, les phénomènes sont identiques, moins marqués.

Au *tronc*, l'on peut observer la curieuse déformation décrite par Litcheim

et Oppenheim sous le nom de dysbasie lordotique ou mieux spasme de torsion.

La contraction intentionnelle peut s'exercer sur un fond d'hypertonie permanente *ou de tonus normal, ou même d'hypotonie.*

On la voit parfois s'accompagner de *persévération tonique.* Il ne faut pas la confondre avec cette dernière ni avec *l'impossibilité d'inhibition de la contracture*, qu'on observe chez certains malades.

Contracture en flexion.

Nous ne reviendrons pas sur la distinction désormais classique faite par M. Babinski. Par l'intensité des réflexes d'automatisme, par l'attitude en flexion qui se présente comme un *phénomène de raccourcissement fixé*, la contracture en flexion apparaît comme une *contracture d'automatisme.* Le fait qu'elle appartient surtout aux compressions ou aux lésions transverses, le fait que dans les *contractures en flexion d'origine cérébrale* (Pierre Marie et Foix, Alajouanine), il existait des lésions des noyaux gris centraux, le fait que l'attitude en flexion de la maladie de Little ne s'accompagne pas toujours de phénomènes à prédominance pyramidale donnera à penser que dans la pathogénie de cette contracture il faut faire rentrer les lésions des voies motrices extrapyramidales, ainsi que nous l'avons soutenu avec M. Alajouanine.

Contracture hyperspasmodique.

Il faut à notre sens rapprocher de la contracture en flexion la contracture hyperspasmodique avec réflexes d'automatisme ou de défense exagérés et *spasmes toniques d'extension.* Nous pensions qu'ici encore il faut faire intervenir les voies extra-pyramidales.

Aspect des contractures selon le siège des lésions causales.

Syndromes lenticulaires. On y observe principalement la *contracture intentionnelle* et la *rigidité dite « pallidale »*, jamais la rigidité décérébrée, assez fréquemment les signes de la série parkinsonienne.

L'ensemble de ces caractères se retrouve dans la *Maladie de Wilson, l'athétose double*, le *spasme de torsion*, chez les *pseudo-bulbaires.*

Syndromes thalamo-sous-thalamiques. On y voit apparaître la *rigidité décérébrée.*

Le type habituel est un mélange de *contracture pyramidale*, de *contracture intentionnelle* et de *rigidité décérébrée.*

Chacun de ces éléments peut être prédominant et donner : une *contracture à prédominance pyramidale*, une *contracture à prédominance intentionnelle* avec en général *choréo-athétose*, un *type décérébré* plus ou moins pur.

La contracture intentionnelle joue un grand rôle et peut-être le principal dans l'*incoordination thalamique* qui comporte à la fois dans les cas

typiques : de l'*ataxie*, de l'*asynergie cérébelleuse*, de la *contracture intentionnelle* avec ou sans mouvements choréo-athétosiques.

Axe encéphalique. Au niveau du *mésencéphale* on voit réapparaître la rigidité *parkinsonienne*, fait à rapprocher des lésions du Locus Niger dans la maladie de Parkinson. Les attitudes *décérébrées*, la *contracture intentionnelle* avec ou sans choréo-athétose peuvent également s'observer.

Au-dessous du mésencéphale, on connaît bien surtout la contracture pyramidale.

Types mixtes. Dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*, la *maladie de Little*, on observe de tels types. Une dernière variété intéressante est la *contracture rythmique* constituée par des renforcements rythmiques apparaissant sur un fond de contracture continue. Elle est à rapprocher des oscillations bradycinétiques de l'encéphalite (Pierre Marie et Mlle Lévy, Krebs).

Syndromes médullaires. Contracture *en extension*, en *flexion*, *hyperspasmodique* constituent les principales variétés. Dans la *syringomyélie*, plus spécialement dans la *syringomyélie à forme spasmodique* (Guillain), on observe une contracture extrêmement spéciale que M. Babinski pense dans certains cas être due à l'irritation des cornes antérieures.

Classification des contractures.

Si nous reprenons l'ensemble des notions précédentes, nous voyons que les contractures, si on envisage le *mécanisme réflexe exagéré*, peuvent être classées (en adaptant la classification de M. Babinski) en contractures:

Tendinéo-réflexes : pyramidale.

Cutanéo-réflexes : d'automatisme médullaire.

Posturéo-réflexes : extra-pyramidales.

Si on envisage le *mécanisme syncinétique* exagéré, on voit que dans la *contracture pyramidale*, la *syncinésie globale* constitue le phénomène de premier plan, les syncinésies de coordination étant également exagérées, dans les *contractures extra-pyramidales* on retrouve au contraire avec prédilection les *syncinésies d'imitation* et choréiforme.

En réalité, les meilleures classifications seraient les classifications lésionnelles, et c'est dans ce sens que nous avons décrit des contractures pyramidales, extra-pyramidales, d'automatisme. Mais nous avons vu que la clinique nous entraînait à d'autres distinctions.

Ou bien encore les classifications physiologiques d'après le mécanisme tonique exagéré, et l'on aurait ainsi des contractures par exagération :

du *tonus d'effort*, hémiplégie ;

du *tonus de posture local*, Parkinson ;

du *tonus d'attitude*, rigidité décérébrée ;

du *tonus de soutien*, contracture intentionnelle ;

de l'*automatisme sous-cortical*, rigidité dite pallidale ;

sous-mésencéphalique, ridigité décérébrée ;

médullaire, contracture en flexion.

Encore faudrait-il tenir compte de l'exagération du *tonus végétatif* qui paraît surtout marqué dans la maladie de Parkinson.

Ici encore la clinique déborde donc les cadres. Le mieux sans doute est pour le moment de s'en tenir à la classification mixte et très imparfaite que nous avons suivie au cours de cet exposé ; quitte à poser dès maintenant des jalons pour des classifications meilleures, et à marquer les équivalences anatomiques et physiologiques.

TRAVAUX DU FONDS DEJERINE

(1923-1924)

II

LES PROCESSUS ANATOMO-PATHOLOGIQUES DE LA DÉMENCE SÉNILE

PAR

J. TINEL

Je dois exprimer d'abord toute ma reconnaissance à la Société de Neurologie qui, sur la recommandation de mon regretté Maître, le professeur Dupré, a bien voulu s'intéresser à mes recherches sur la *Démence sénile*, et m'admettre à l'honneur de les exposer aujourd'hui devant elle.

Mais il me serait impossible aussi de ne pas évoquer le souvenir ému du Maître vénéré à qui je dois certainement le meilleur de ma formation médicale, le professeur Dejerine. Ces recherches mêmes ont été du reste une raison nouvelle de faire revivre en moi son souvenir, car c'est à la Salpêtrière, dans son service, que fut commencée, il y a douze ans déjà, cette étude sur la démence sénile. Je lui en avais exposé les premiers résultats et chaque nouveau cas, chaque nouveau progrès, pendant ces dernières années, a été pour moi l'occasion d'évoquer avec émotion le cher service de la Clinique Charcot et le petit laboratoire suspendu où la chère présence du patron entretenait une si douce atmosphère d'affection familiale et d'enthousiasme scientifique.

Je dois encore m'excuser de n'avoir pas songé à faire modifier en temps utile le titre annoncé de cette communication. J'avais cru tout d'abord, en effet, que l'étude des plaques séniles me conduirait à la notion d'une « désintégration des lipoïdes cérébraux ». Mais ces prévisions n'ont pas été réalisées; la désintégration des lipoïdes ne paraît jouer qu'un rôle très secondaire ; et les processus de régression sénile banale que l'on peut très souvent observer, ne me paraissent avoir aucun rapport avec les formations pathologiques qui caractérisent l'évolution sénile démentielle.

*
* *

Il n'est pas nécessaire, je pense, d'insister longuement sur la description classique des plaques qui caractérisent la plupart des cas de démence

sénile. Signalées en 1892 par Blocq et Marinesco, étudiées successivement par Redlich, Léri, Alzheimer, Fischer, Perusini, Simchovicz, Lafora, Marinesco et Minea, Ley, etc., ces plaques sont actuellement bien connues, et si elles ne sont pas absolument caractéristiques de la démence sénile, elles se rencontrent vraiment dans ces cas avec une fréquence et une intensité toutes particulières. Elles se présentent comme de petits placards arrondis, véritables gouttelettes, qui infiltrent les couches superficielles de l'écorce cérébrale, et se rencontrent particulièrement nombreuses en

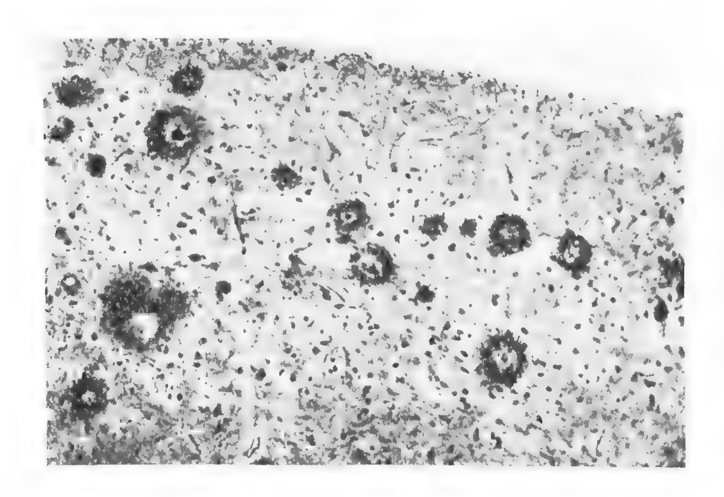


Fig. 1. — **Plaques séniles, classiques, coloration par la méthode de Bielchowski.**

général dans les circonvolutions de l'hippocampe, la région frontale et assez souvent le cuneus.

On peut souvent reconnaître leur présence par des colorations simples, comme l'hématéine-éosine, et c'est par ces procédés que Blocq et Marinesco, Redlich avaient pu déceler leur existence et décrire une véritable *sclérose miliaire.*

Mais elles apparaissent avec une netteté toute particulière par les divers procédés d'imprégnation argentique. Ainsi colorées, elles se présentent du reste sous des aspects très variables ; tantôt comme de simples îlots arrondis d'un précipité granuleux ; tantôt comme des formations en couronne à centre plus clair, où l'on a signalé diverses inclusions, et qui, suivant la description d'Alzheimer, comprendraient ainsi un *noyau* et une zone périphérique « la *cour* ». Dans d'autres cas, la substance argentaffine présente des aspects de filaments, d'épines, de cassures, de bâtonnets, de paquets ou d'étoiles, qui ont donné naissance à de multiples désignations. On peut y rencontrer aussi des proliférations de fibres nerveuses, qui s'entrecroisent en lacis, se renflent en aspects moniliformes, s'hyper-

trophient irrégulièrement, ou donnent naissance à des formations en massues, tandis que les cellules nerveuses y prennent quelquefois des aspects globuleux avec l'épaississement, le tassement et le fusionnement des neurofibrilles qui constituent la lésion d'Alzheimer. On y signale enfin parfois une prolifération des cellules névrogliques et un feutrage des fibrilles qui ont permis de soutenir l'origine névroglique de ces plaques séniles.

Mais si les descriptions de tous les auteurs sont à peu près superposables,



Fig. 2. — Plaques cristalloïdes — irrégulières et découpées — décrites par Tinel et Laignel-Lavastine (méthode de Bielchowski).

les interprétations qu'ils en donnent sont absolument divergentes, et presque tous concluent à notre ignorance à peu près complète du mécanisme de leur formation.

* * *

A côté de ces plaques séniles déjà connues et dont nous avons rappelé sommairement la description, j'ai signalé, il y a trois ans, avec Laignel-Lavastine (1), une autre variété de plaques séniles complètement différentes.

Il s'agissait justement de trois cas où les méthodes habituelles n'avaient pas révélé l'existence des plaques séniles classiques. Mais une imprégnation argentique, par la méthode de Bielchowski un peu modifiée, avec un temps

(1) Laignel-Lavastine et Tinel. Soc. Biologie, 12 nov. 1921.

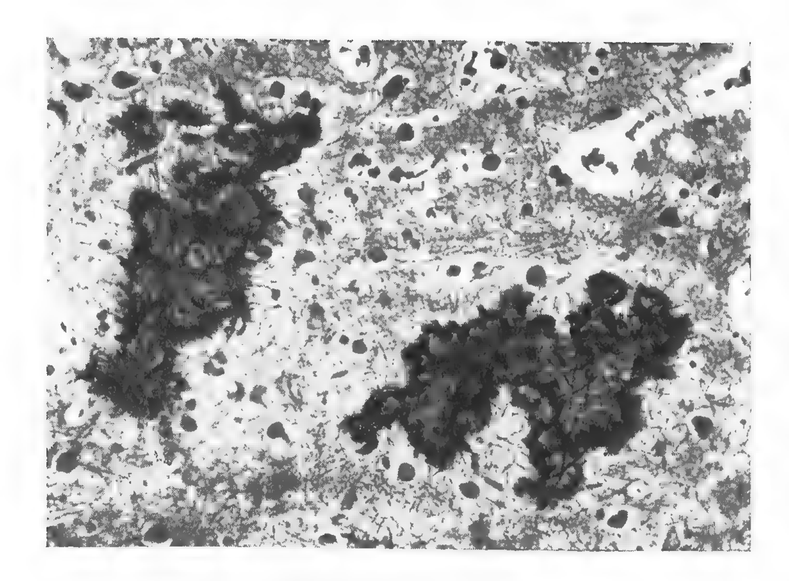


Fig. 3. — Mêmes plaques à plus fort grossissement.

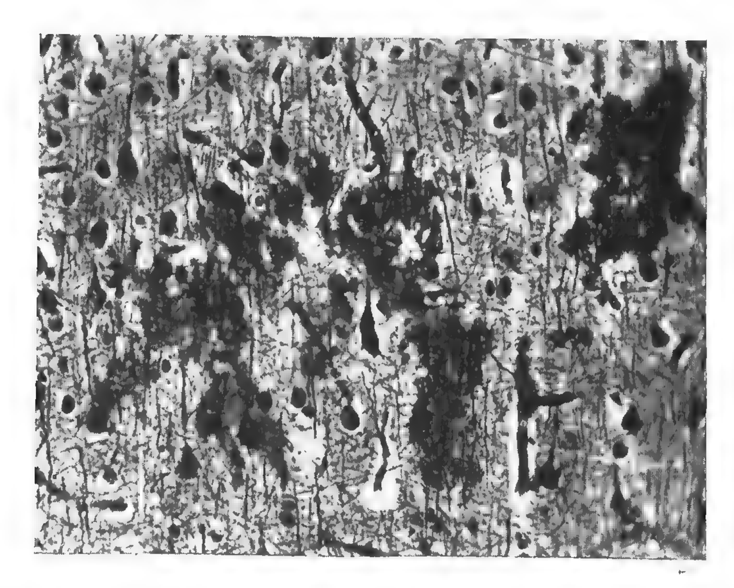


Fig. 4. — Mêmes plaques cristalloïdes ; l'imprégnation plus intense montre que les plaques sont superposées à un tissu nerveux normal.

ammoniacal très réduit, montrait au contraire, dans l'écorce cérébrale des placards de précipités argentiques, irréguliers, découpés en « cartes de géographie » ou en « feuilles de fougère », sensiblement plus vastes que les

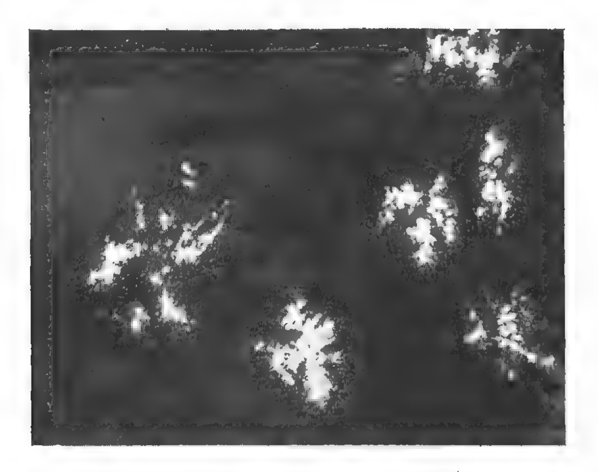


Fig. 5. — Examen des coupes à congélation en lumière polarisée, montrant que ces plaques irrégulières sont constituées par des cristaux bi-réfringents d'acides gras.

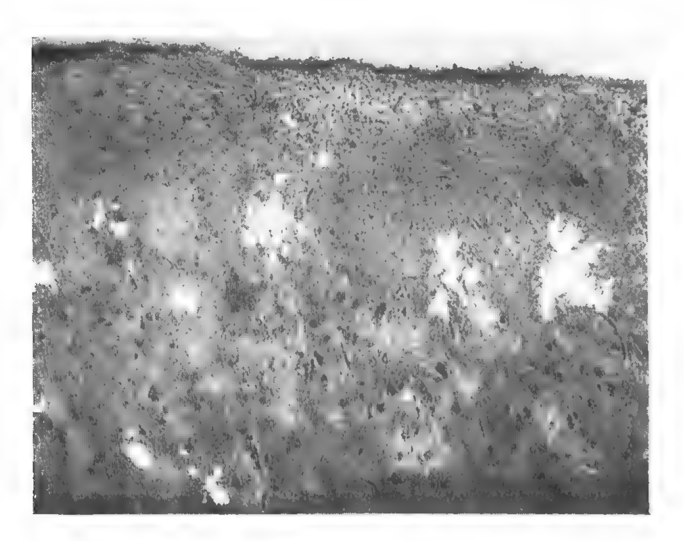


Fig. 6. Si l'on tourne incomplètement le Nicholl analyseur de façon à ne pas obscurcir complètement le fond de la préparation, on peut se rendre compte des rapports de ces placards de cristaux avec les couches superficielles du cortex.

plaques arrondies classiques et superposées au tissu nerveux, sans qu'on puisse observer la moindre modification des cellules et fibres nerveuses ou la moindre réaction névroglique.

Ma première impression fut naturellement celle d'un artifice de préparation ; mais en constatant l'identité des résultats obtenus sur toutes les coupes traitées et surtout la présence de placards semblables dans trois cerveaux différents, il fallut bien reconnaître qu'ils correspondaient à une réalité.

Mais contrairement aux plaques séniles classiques, ces placards irréguliers devenaient difficiles ou même impossibles à déceler sur les coupes dégraissées à l'alcool à chaud ou à l'éther. Il s'agissait donc vraisemblablement de matières grasses ; et, en effet, l'examen de ces coupes fraîches,

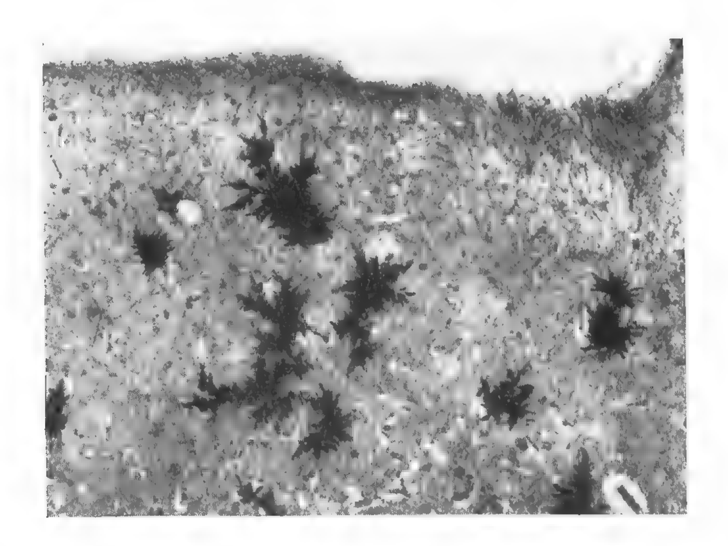


Fig. 7. — Coloration des placards d'acides gras par l'hématéine à chaud, après mordançage par le perchlorure de fer.

en lumière polarisée, montrait immédiatement l'existence de placards de cristaux biréfringents qui correspondaient par l'étendue, par la situation et par la forme à ceux que décelait l'imprégnation argentique.

Ces amas de cristaux présentent tous les caractères des *acides gras*. En dehors de leur biréfringence en lumière polarisée, on constate qu'ils sont fusibles entre 61 et 68 degrés. Ils sont très peu solubles à froid dans l'alcool, l'acétone, le xylol, le chloroforme ; facilement solubles dans l'éther et dans l'alcool à chaud. Ils ne prennent pas l'acide osmique ; ils se colorent faiblement par le scarlach ou le soudan et très nettement par le Nil bleu à chaud, sous forme d'aiguilles, bleues ou roses suivant les cas.

Enfin traités à chaud, au voisinage de leur point de fusion, ils prennent énergiquement la plupart des couleurs d'aniline, et particulièrement la fuchsine et le rouge magenta.

On peut facilement les transformer en savons minéraux : savons de cuivre obtenus par l'action du sulfate de cuivre et qui prennent exposés à la lumière du jour une teinte verte caractéristique ; savons de plomb,

colorables ensuite par le sulfhydrate d'ammoniaque ; savons de fer, obtenus par l'alun de fer ou par le perchlorure de fer, et qui donnent des laques hématoxyliques ; savons d'argent enfin, comme dans la méthode de Bielchowski, à condition d'éviter l'action dégraissante prolongée de l'ammoniaque, et qui m'avaient justement permis de reconnaître la présence de ces placards.

L'existence de ces plaques d'acides gras est donc indiscutable. Je les ai rencontrées jusqu'ici dans 9 cas de démence sénile, sur 28 cas examinés; et je n'en ai encore jamais constaté la présence en dehors de la démence sénile.



Fig. 8. — **Placards de cristaux d'acides gras, colorés par le rouge-magenta, *à chaud*.**

Il existe donc bien dans un certain nombre de démences séniles des plaques spéciales, constituées par des amas d'acides gras, et qui ne présentent aucun des caractères des plaques séniles classiques.

Rien n'est plus facile que d'en déceler l'existence, et je me permets d'en indiquer sommairement les principales réactions histologiques :

1° Examen d'une coupe à congélation en lumière polarisée.

2° Imprégnation argentine, suivant la méthode de Bielchowski, en évitant soigneusement tout excès d'ammoniaque et le séjour prolongé dans le nitrate d'argent ammoniacal.

3° Formation d'un savon de fer par contact de la coupe à congélation pendant 24 ou 48 heures, à froid, avec une solution à 7 % de perchlorure de fer.

Lavage prolongé à l'eau distillée.

Coloration à chaud prolongée par l'hématéine ou l'hématoxyline alunée.

Décoloration au besoin dans l'eau acidulée (acide acétique).

Monter au baume.

Les cristaux d'acide gras apparaissent en noir violet, sur le fond pourpre ou violacé de la préparation.

On peut également pratiquer le mordançage à l'alun de fer et la coloration par l'hématoxyline acide.

4° Coloration *à chaud* (au-dessous du point de fusion des cristaux, entre 50 et 55 degrés par exemple), pendant une à trois heures, dans une solution faible de *rouge magenta* (1 p. 1000).

Décoloration prolongée par l'eau acidulée (acide acétique à 5 ou 10 %) ou le sulfite de soude à 2 %, jusqu'à ce que les cristaux se détachent en rouge foncé, ou même en noir violet, sur le fond rose de la préparation.

On peut pratiquer au besoin une double coloration par le bleu de méthylène, ou mieux encore le *bleu de méthyle* ou le vert lumière en solution très diluée.

Déshydrater à l'alcool, monter au baume.

Ce dernier procédé de coloration au rouge magenta, le plus simple, est particulièrement instructif, car c'est seulement *à chaud* que se produit la coloration des cristaux.

Si l'on pratique en effet une coloration à froid par le rouge magenta, on obtiendra de belles images cellulaires et nucléaires, on pourra mettre en évidence les granulations lipoïdiques; on teintera d'une façon diffuse les fibres nerveuses et même névrogliques ; mais on n'aperçoit aucune trace d'acide gras ; le cerveau paraît absolument normal.

Mais vient-on à pratiquer sur cette même coupe une coloration à chaud, on voit alors se superposer à l'image précédente les nombreux amas d'acides gras accumulés dans les couches superficielles de l'écorce, et qui constituent la nouvelle variété de plaques séniles sur laquelle je viens d'insister.

*
* *

Nous voici donc en présence de deux variétés très différentes de plaques, rencontrées toutes deux à peu près exclusivement dans la démence sénile, localisées toutes deux dans les couches les plus superficielles de l'écorce et prédominantes toutes deux dans les mêmes régions : la circonvolution de l'hippocampe et la région frontale, bien qu'elles puissent toutes deux se rencontrer plus discrètes en bien d'autres points et particulièrement dans le cuneus.

Nous devons nous demander maintenant quels rapports existent entre ces deux formes de plaques séniles. S'agit-il de deux processus distincts l'un de l'autre ? ou bien existe-t-il entre ces deux formes des relations intimes ?

Le problème est assez difficile à résoudre, car en réalité ces deux formes de plaques sont assez rarement réunies dans un même cerveau. Les placards d'acides gras se rencontrent plutôt en effet dans les cas où font défaut les autres plaques.

Une première notion est à signaler ; les placards d'acides gras se retrouvent surtout dans les cas de démence sénile récente, à évolution rapide ; c'est dans ces cas de démence ancienne, à évolution prolongée, que se montrent au contraire les plaques séniles classiques.

J'ai pu, d'autre part, rencontrer, dans trois cerveaux de démence sénile, la coexistence des deux formes de plaques et établir les faits de transition

qui les réunissent. Il semble donc que les plaques séniles classiques sont en réalité le vestige résiduel, cicatriciel et dystrophique, laissé par la résorption des dépôts d'acides gras accumulés à certains moments dans le cortex.

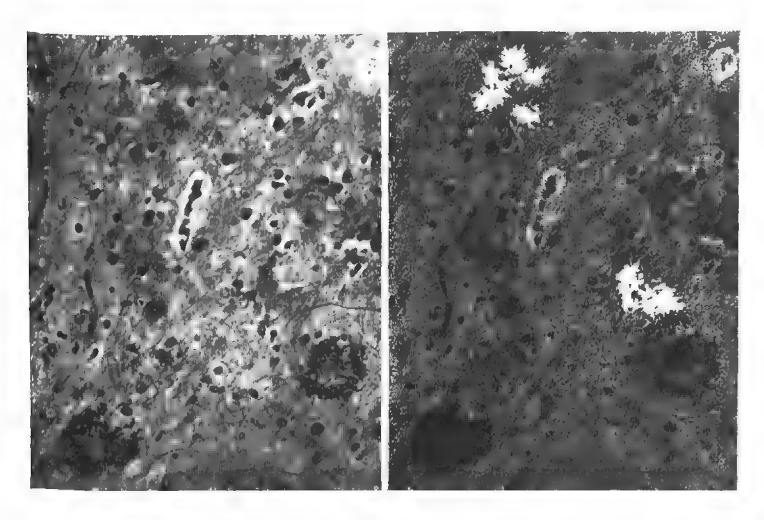


Fig. 9. — A gauche : photographie d'une coupe colorée par la méthode de Bielchowski et montée dans la glycérine. On aperçoit uniquement deux plaques *séniles* classiques ; à droite : la même coupe photographiée en lumière polarisée montre en dehors de ces deux plaques séniles l'existence de deux placards d'acides gras.

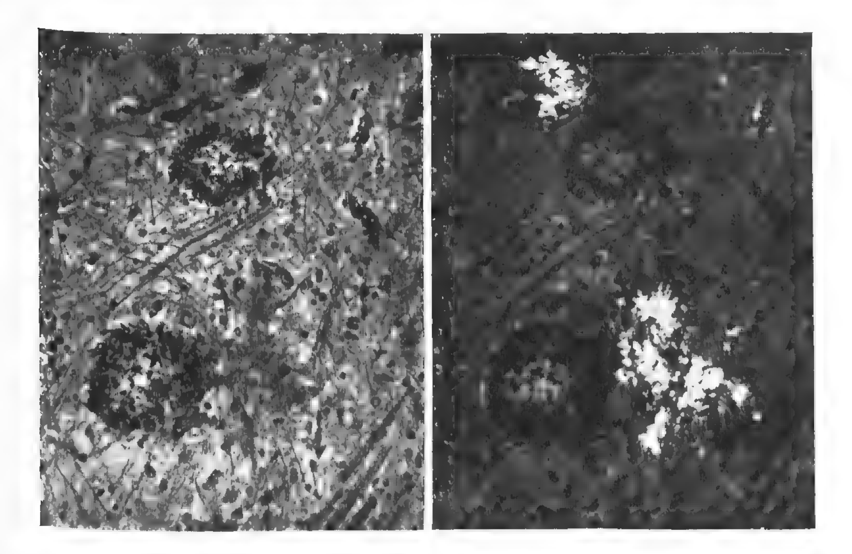


Fig. 10. — Même différence entre les images de gauche et de droite, suivant que l'examen se fait en éclairage simple ou en lumière polarisée. Mais on voit cependant sur l'image de gauche une ombre légère déceler la présence du placard d'acides gras.

Voici en effet quelques préparations démonstratives : Sur cette coupe colorée par la méthode de Bielchowski, par exemple, on ne voit d'abord que les plaques séniles habituelles, arrondies et annulaires. Mais si cette

préparation, montée dans la glycérine, est examinée en lumière polarisée, on aperçoit immédiatement, en d'autres points, des placards biréfringents d'acides gras.

Sur d'autres coupes on voit nettement le passage d'une forme à l'autre. Les placards d'acides gras, en voie de résorption, prennent une forme globuleuse, et laissent à leur place un simple précipité colorable par l'imprégnation argentique. Vous pouvez voir ici une de ces plaques séniles en formation, constituée par une tache arrondie de précipité argyrophile, avec persistance en un point d'un petit amas de cristaux.

Mais il faut avouer que ces faits de transition sont en réalité peu nom-

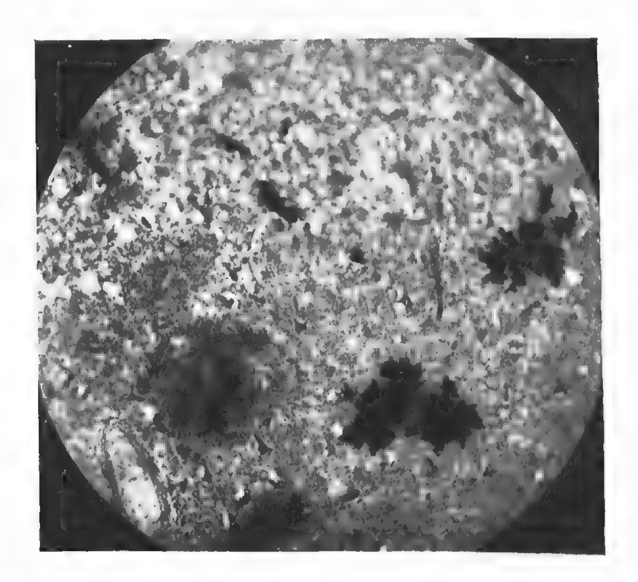


Fig. 11. — Formes de transition ; à droite : deux amas de cristaux (colorés par le rouge-magenta à chaud) ; à gauche et en bas deux placards semblables se sont transformés en amas de substance amorphe, où l'on observe la persistance de quelques cristaux.

breux. Il est probable que si la résorption des acides gras est relativement rapide, la formation de la plaque sénile véritable est au contraire assez lente et qu'il est en somme assez rare de pouvoir assister à la transformation de l'une en l'autre forme.

Il n'est pas moins vraisemblable que les deux formes de plaques correspondent à des processus successifs, les placards d'acides gras correspondant aux *poussées évolutives* de l'affection, tandis que les plaques séniles classiques en traduisent uniquement le reliquat dystrophique et cicatriciel.

* * *

Si l'on admet la succession de ces deux processus, il est facile maintenant, en partant des dépôts corticaux d'acides gras, de suivre toute l'évo-

lution des plaques séniles classiques, dont les aspects différents traduisent évidemment des stades évolutifs successifs.

1° Les quelques formes de transition que l'on peut rencontrer nous font assister à la résorption progressive des placards d'acides gras, qui perdent leur aspect irrégulier pour devenir des amas globuleux, de plus en plus restreints, tandis que se dépose autour de ces vestiges de cristaux un fin précipité que colore légèrement l'imprégnation argentique.

2° La constitution initiale de la plaque sénile classique nous apparaît donc comme un simple amas de précipité argyrophile, amorphe, sans struc-

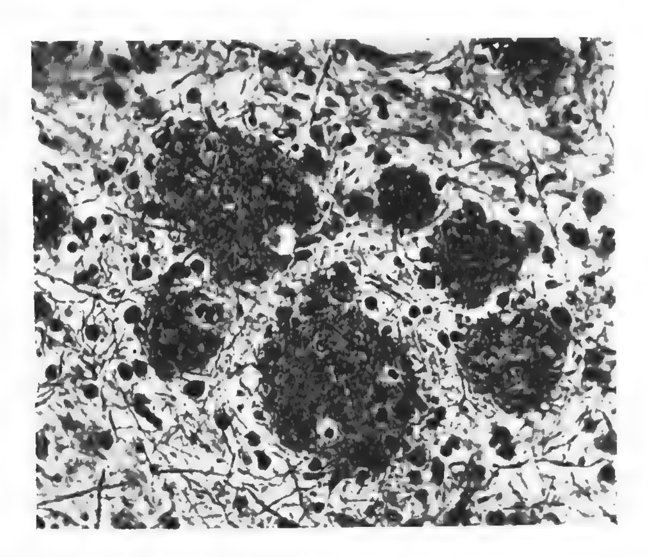


Fig. 12. — **Stade initial des plaques séniles, classiques. — Simples amas arrondis de substance amorphe, finement granuleuse.**

ture, sans organisation, simple reliquat des acides gras transformés ou résorbés.

Il semble qu'à mesure que la plaque ainsi constituée s'éloigne du stade initial des acides gras, la substance précipitée qui la constitue subit une sorte de condensation, en même temps qu'augmente son affinité pour les sels d'argent et pour quelques matières colorantes comme la thionine, le bleu de méthyle, le vert lumière, le violet de gentiane ou le rouge magenta.

En tout cas, la plaque sénile apparaît encore comme une substance amorphe, simplement superposée au tissu nerveux, ainsi que l'avait déjà soutenu Marinesco (1) et qui n'altère en rien ses divers éléments. Il n'existe encore à ce moment ni réaction névroglique ni lésion nerveuse. Tout ce que l'on constate, c'est que les cellules et fibres nerveuses qui traversent

(1) M. G. Marinesco, Etude anatomique et clinique des plaques dites séniles. *Encéphale*, 10 février 1912.

la plaque, imprégnées qu'elles sont par la substance argyrophile précipitée, se colorent à ce niveau avec une intensité toute particulière.

Dans quelques cas cependant de plaques assez anciennes, j'ai pu constater d'une part la démyélinisation locale des fibres nerveuses pendant leur traversée de la plaque. Dans d'autres cas, on peut voir les fibres légèrement refoulées par la plaque, la contourner en s'infléchissant.

3º Les plaques séniles plus âgées nous présentent au contraire un semblant d'organisation. C'est-à-dire que le précipité n'y présente plus l'aspect granuleux homogène du début, mais au contraire, que par suite d'inégalités dans sa répartition et dans sa composition chimique, il réalise des figures

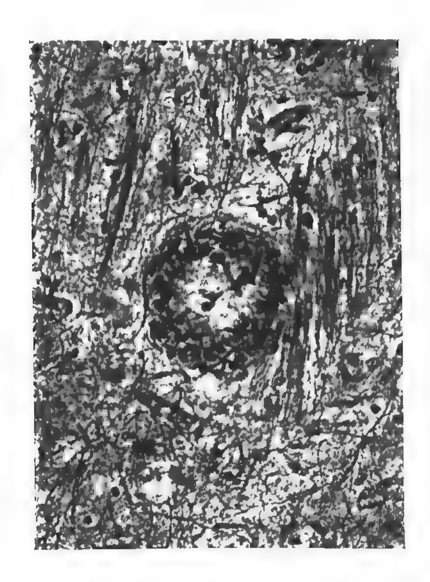


Fig. 13. — Forme annulaire des plaques séniles avec noyau et couronne.

qui pourraient, au premier abord, donner l'impression d'une structure.

C'est ainsi que se constituent les plaques annulaires où l'on peut distinguer souvent une sorte de noyau fortement coloré, entouré d'une plage claire que borde elle-même une couronne plus dense et plus fortement imprégnée.

Ainsi apparaissent également sur toute l'étendue de la plaque ou seulement au niveau de la couronne, ces formations en bâtonnets, en épines, en étoiles, sur lesquelles insistait Fischer, et surtout l'*aspect filamenteux* en forme de pseudo-mycélium qui fit donner à cette lésion le nom de *sphérotrichose* (Fischer).

Il est possible qu'à ce stade existe parfois déjà une légère réaction névroglique ou quelque prolifération des fibres nerveuses qui contribuent à réaliser cet aspect filamenteux ; mais en réalité ces processus réactionnels ne sont alors qu'à peine ébauchés, et les pseudo-filaments ne semblent produits que par l'imprégnation irrégulière de la plaque qui se dissocie en

substances différentes, se creuse de vacuoles et subit une véritable désintégration parcellaire.

Il serait important de déterminer la composition chimique de la substance précipitée qui constitue la plaque. Mais le problème paraît extrêmement difficile à résoudre, et du reste il semble bien que la nature des plaques soit assez variable au cours du processus évolutif ; et c'est ainsi sans doute que s'expliquent les divergences rencontrées dans les descriptions des auteurs. Il semble que dans les premiers stades tout au moins, on puisse déceler la présence de lipoïdes ; comme l'a signalé Marinesco, les coupes traitées par l'éther, le sulfure de carbone ou l'alcool-ammoniaque,

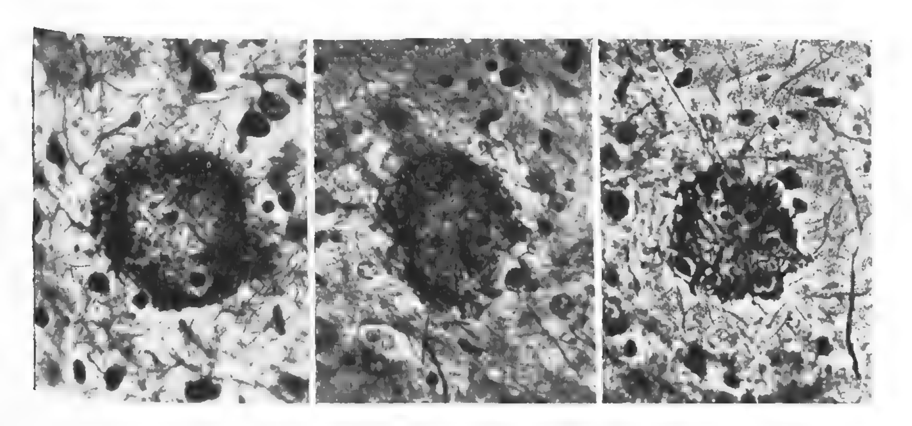


Fig. 14. — Forme annulaire des plaques avec aspect pseudo-filamenteux.

perdent une partie plus ou moins importante de leur précipité ; mais il ne disparaît que d'une façon incomplète dans les plaques jeunes et même insignifiante ou nulle dans les plaques plus âgées.

Il semble qu'à ce stade, la substance des plaques est plutôt de nature protéique. Elle ne présente ni les caractères des graisses ni surtout les réactions si caractéristiques des lipoïdes phosphorés. Elle ne contient ni calcium, ni fer, ni phosphore ; elle ne présente pas les réactions de la fibrine non plus que de la substance amyloïde. Par contre, j'ai pu souvent déceler à l'intérieur ou au centre des plaques l'existence de *mucine*, avec la coloration rose si caractéristique que lui donne la thionine ; peut-être faut-il rapprocher ce fait des constatations de Gryndfeldtt qui permettent d'envisager la mucine comme une dégradation possible de la névroglie.

En tout cas il est certain que le précipité argyrophile des plaques séniles se transforme, se résorbe et disparaît peu à peu. On n'en retrouve plus aucune trace dans les plaques séniles de date ancienne et celles-ci ne sont reconnaissables que par les réactions névrogliques et les formations dystrophiques des cellules et fibres nerveuses, développées lentement au contact irritant de la substance précipitée.

4° C'est ce qu'on pourrait appeler le stade cicatriciel ou dystrophique de la plaque sénile.

Mais à ce stade, il faut décrire en somme une double évolution possible ; car suivant la situation qu'elle occupe dans le cortex la plaque sénile évoluera dans le sens de la prolifération névroglique, ou dans le sens de la dystrophie des cellules et fibres nerveuses.

A) La plupart des auteurs ont considéré jusqu'ici la plaque sénile comme une formation essentiellement névroglique. Cette hypothèse ne me paraît pas exacte. Si le précipité de la plaque sénile se fait au

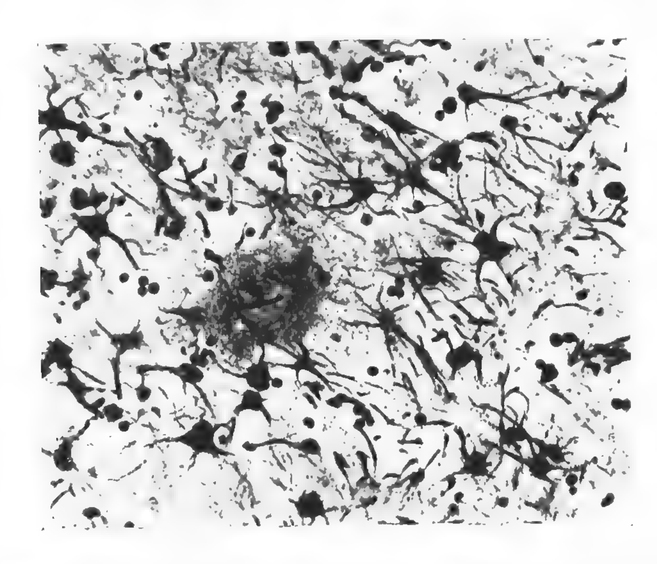


Fig. 15. — Plaque cristalloïde dans une région riche en névroglie. Aucune réaction spéciale n'est visible au niveau de la plaque.

contact de tissu névroglique, comme par exemple dans la couche toute superficielle de l'écorce ou au voisinage des vaisseaux, on voit bien se faire en effet une prolifération névroglique. Mais d'une part cette prolifération fait absolument défaut si la plaque est profondément située dans le cortex ; et d'autre part on rencontre souvent même en pleine zone de prolifération névroglique, des plaques jeunes au stade du précipité et qui n'ont encore provoqué aucune réaction. Mais cette réaction ne tarde pas à se manifester ; on voit se produire au contact de la plaque une néoformation et une hypertrophie des cellules névrogliques dont les longs filaments entourent et pénètrent la plaque et finissent par l'envahir complètement d'un feutrage plus ou moins dense.

Cette notion de la prolifération névroglique au contact d'une substance précipitée concorde avec les opinions de Marinesco et Minéa ; Ley a de même signalé comme cause de cette irritation l'existence de petits corps cristalloïdes.

Fig. 16. — Plaque sénile jeune dans une région riche en névroglie. Réaction très faible ou nulle au niveau ou autour de la plaque. (Méthode d'Achucarro pour la névroglie.)

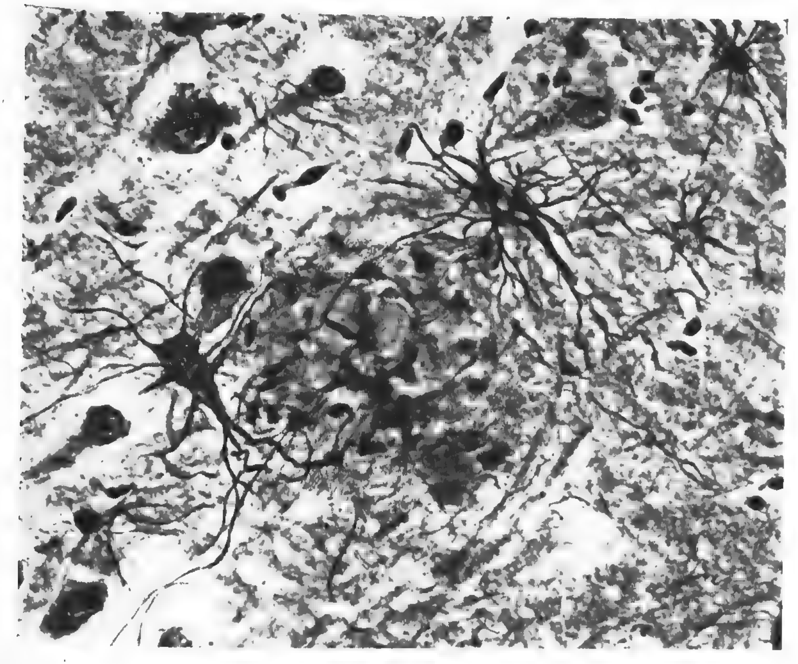


Fig. 17 — Hypertrophie des cellules névrogliques sur les bords d'une plaque sénile en voie de résorption. (Méthode au perchlorure de fer. Tinel)

La prolifération névroglique est donc un processus secondaire, tardif, et les placards mêmes de feutrage névroglique fibrillaire auxquels elle peut aboutir ont exactement la valeur d'une formation cicatricielle.

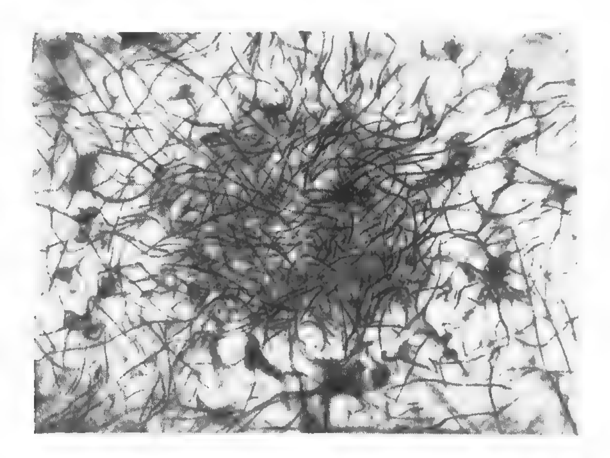


Fig. 18. — Cicatrice de plaque sénile, remplacée par un feutrage de fibrilles névrogliques.

Fig. 19. — Formations névrogliques au niveau et autour d'une plaque sénile.

B) En dehors des zones névrogliques, la plaque sénile aboutit au contraire à des lésions à la fois atrophiques et dystrophiques des cellules et fibres nerveuses

Il ne s'agit plus ici de l'imprégnation argentique plus intense, déjà signalée tout à l'heure, que prennent les fibres et cellules au contact de la substance des plaques. Il s'agit au contraire de véritables hypertrophies et dystrophies, d'autant plus nettes que la plaque est plus ancienne, et



Fig. 20. Plaques séniles plus anciennes. La substance amorphe est en voie de disparition ; les plaques sont surtout constituées par un lacis de fibres nerveuses hypercolorées et hypertrophiées

qui, après la disparition de toute substance précipitée, vont constituer à elles seules la plaque sénile.

Toujours remarquables par leur hypercoloration à l'argent, les fibres nerveuses sont irrégulières et moniliformes, ou régulièrement hypertrophiées. Elles montrent de véritables figures de régénération avec proliférations fibrillaires en lacis et formation de massues ou de boules terminales, comme on en rencontre à l'extrémité des nerfs sectionnés. Il s'y associe souvent des gouttelettes de déchets lipoïdiques mis en liberté et fortement colorés aussi par l'imprégnation argentique.

Mais à côté de ces fibres géantes, on observe déjà quelques fibres atrophiées ; et cette évolution régressive semble se poursuivre en atteignant

même les formations hyperplasiques, car dans les plaques très anciennes, on constate au contraire une raréfaction progressive des fibres nerveuses; seule, la survivance de quelques fibres grêles entrelacées et de quelques boules terminales donnant naissance à de curieuses formations en rosace,

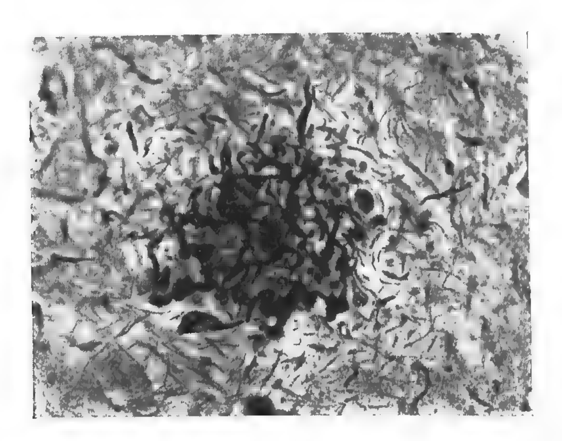


Fig. 21. — Plaque sénile adulte formée par un lacis de fibres nerveuses proliférées et hypertrophiées. — Boules terminales et massues de régénération.

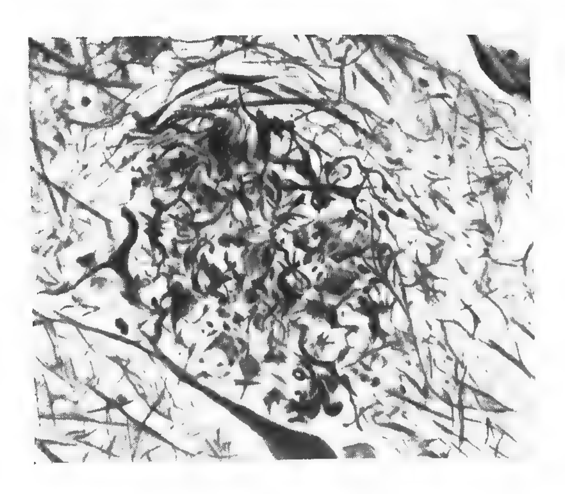


Fig. 22. — Plaque sénile adulte avec hypertrophie, hyperchromie, prolifération et figures de régénération.

va déceler encore pendant quelque temps la trace de la plaque sénile, avant sa disparition complète.

Cette association ou cette succession des deux processus de prolifération hyperplasique et de régression atrophique se manifeste également

dans les cellules nerveuses; et c'est ainsi, je pense, que doivent être interprétées les curieuses lésions cellulaires décrites par Alzheimer :

Si, au niveau des plaques jeunes, on ne peut relever d'autre caractère que l'intensité même de l'imprégnation argentique que prennent les cellules nerveuses plongées dans la substance argyrophile des plaques, on observe au contraire dans les plaques plus anciennes de véritables lésions cellulaires.

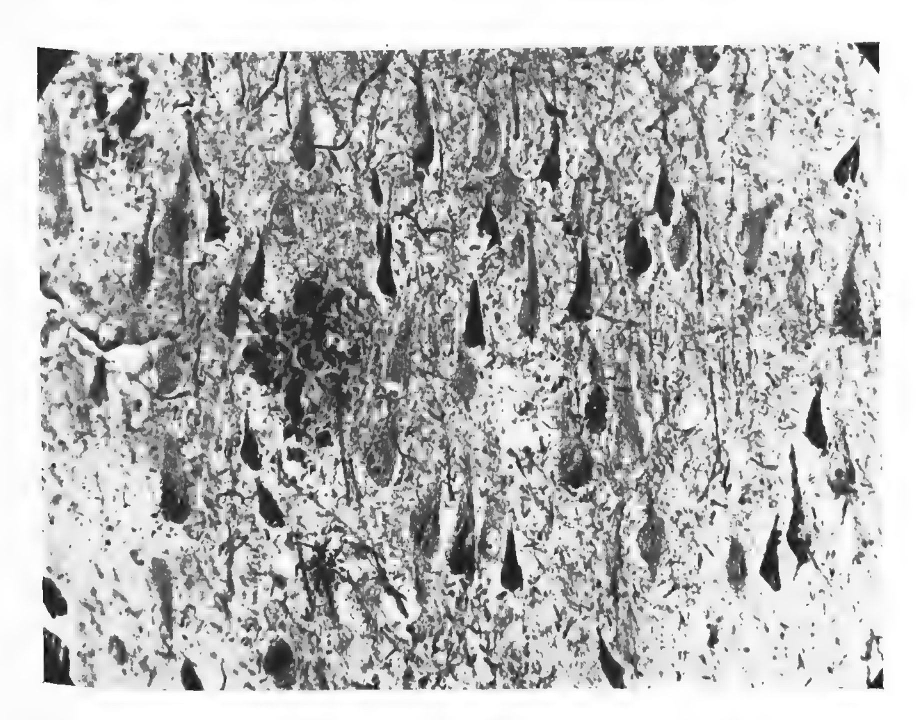


Fig. 23. — Groupes de cellules d'Alzheimer, dans la corne d'Ammon (imprégnation argentique). Elles se distinguent déjà à un faible grossissement par l'intensité de leur imprégnation argentique, qui les distingue à première vue des cellules restées normales et peu colorées. On voit à côté de ces groupes quelques restes de plaques séniles ; les unes réduites à quelques filaments entrelacés ; d'autres (celle du milieu par exemple) constituées surtout par des gouttelettes lipoïdiques.

C'est d'abord un simple aspect globuleux de la cellule avec un peu de gonflement et d'homogéinisation du noyau ; c'est aussi une raréfaction progressive du protoplasma cellulaire avec accumulation de déchets divers sous forme de granulations lipoïdiques et pigmentaires. Mais le caractère le plus manifeste est l'hypertrophie des neurofibrilles.

Ce double processus d'atrophie protoplasmique avec régression nucléaire et d'hyperplasie fibrillaire s'accentue progressivement. Il aboutit à l'aspect caractéristique des *cellules d'Alzheimer* où ne subsistent plus de la cellule nerveuse que des neurofibrilles hypertrophiées, entrelacées en corbeilles, ou agglutinées en épais faisceaux violemment colorés par l'imprégnation argentique. Il n'existe plus alors, le plus souvent, ni protoplasma ni

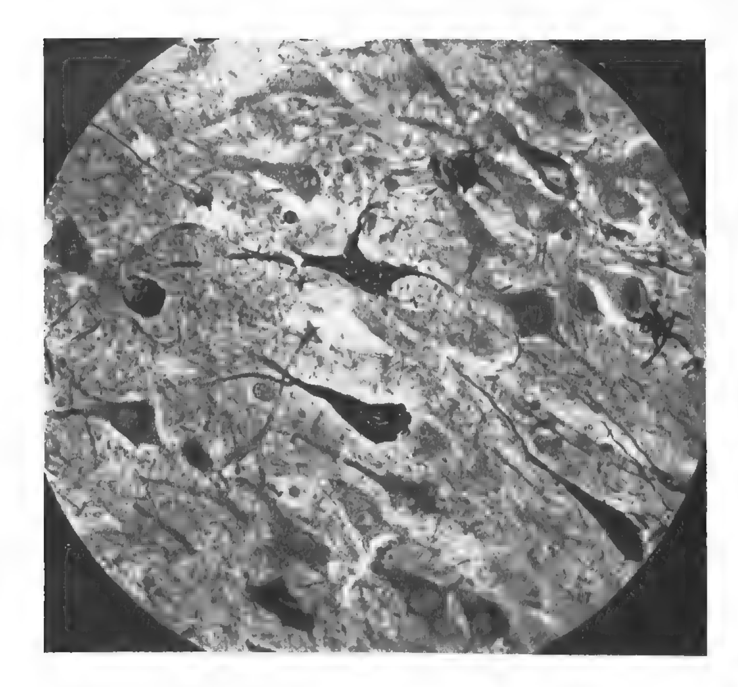


Fig. 24. — *Cellules d'Alzheimer.* — Avec l'hyperplasie, le tassement, l'agglutination et l'hyper-imprégnation des neurofibrilles entrelacées en corbeilles. Le noyau et le protoplasma ont disparu ; ce sont des cadavres ou pour mieux dire des squelettes de cellules.

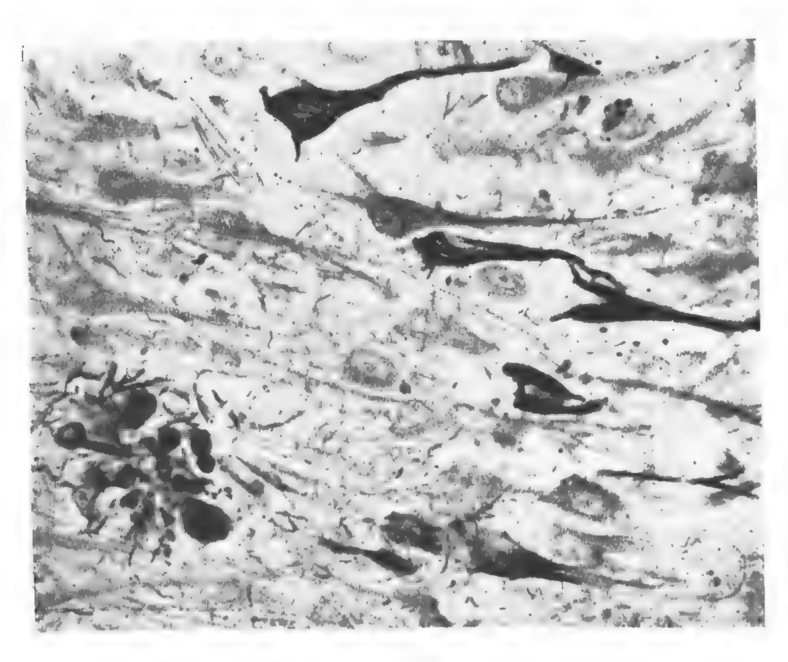


Fig 25. — *Cellules d'Alzheimer.* — En bas et à gauche, une plaque sénile du type spécial formée surtout par des gouttelettes d'amas lipoïdiques et quelques figures de régénération en massues.

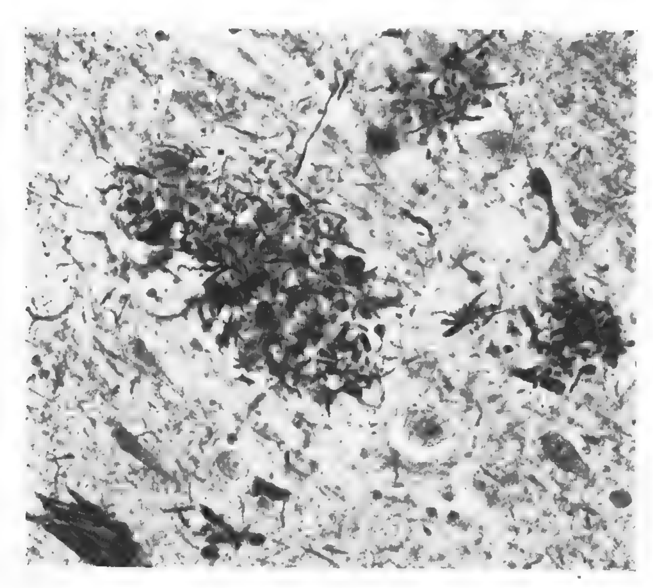


Fig. 26. — Plaques séniles de type spécial où prédominent, au milieu d'un grêle lacis fibrillaire, les gouttelettes de déchets lipoïdiques provenant sans doute de la destruction des cellules nerveuses. En bas, à gauche, une cellule d'Alzheimer.

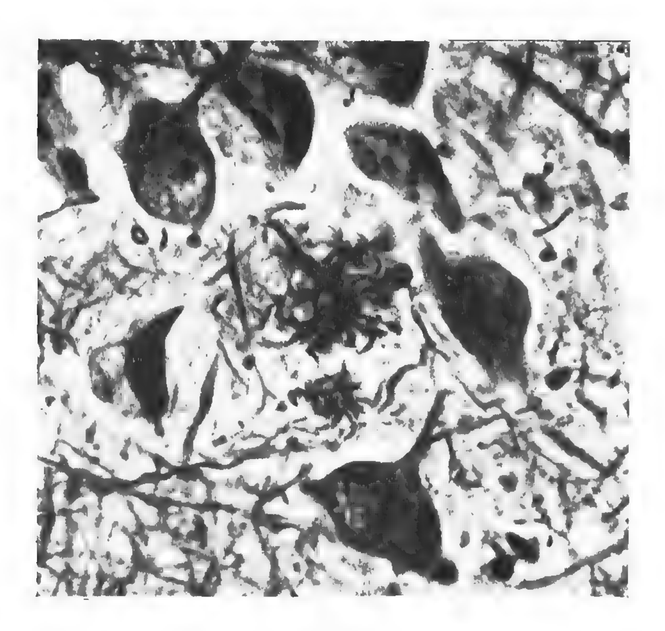


Fig. 27. — Petit amas de neurofibrilles entrelacées provenant sans doute de la dissociation d'une cellule d'Alzheimer. — A gauche et en haut, cellules d'Alzheimer.

noyau; ce sont des cadavres de cellules dont persiste uniquement le squelette neurofibrillaire hyperplasié. Les déchets lipoïdiques, mis en liberté par la fonte du protoplasma, forment souvent à côté des amas ou des gouttelettes encore reconnaissables.

Les cellules d'Alzheimer survivent généralement à la disparition même de la plaque sénile. Dans les points les plus atteints et les plus anciennement touchés, comme la corne d'Ammon et la circonvolution de l'hippo-

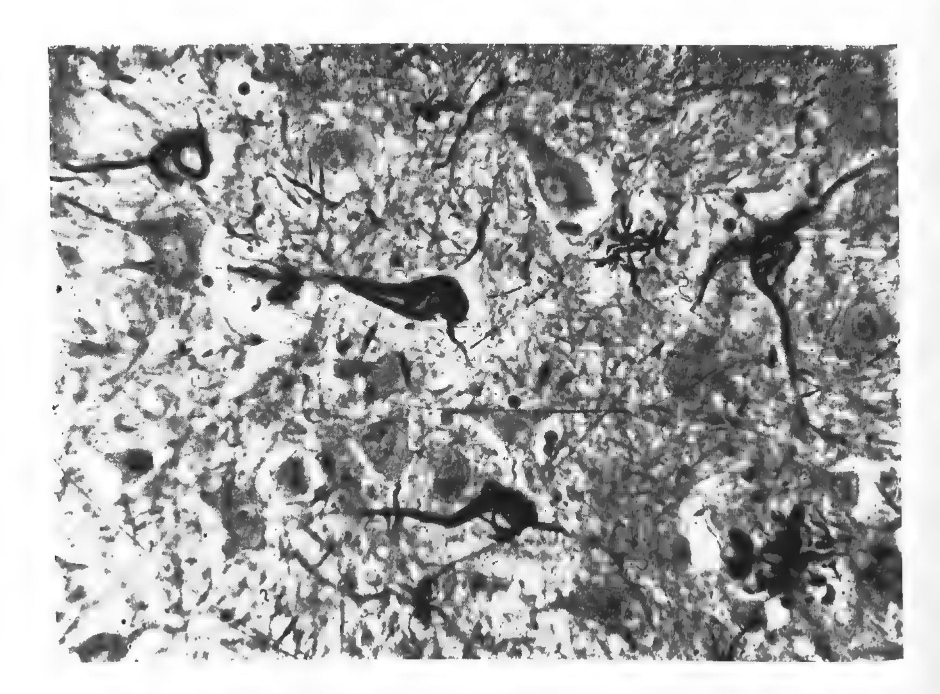


Fig 28. — Exemples de dissociation des cellules d'Alzheimer : aspects en lacis ou en spires. En bas, à droite aspect en rosace, reliquat d'une plaque sénile en voie de disparition.

campe, on les rencontre par groupes de deux, trois ou quatre cellules mortes avec hyperplasie fibrillaire. Avec quelques amas lipoïdiques et quelques restes de filaments ou de boules terminales, elles représentent encore l'unique vestige des plaques disparues.

Mais les cellules d'Alzheimer sont elles aussi vouées à la destruction ; les neurofibrilles hyperplasiées se dissocient ou se fragmentent ; on en retrouve çà et là quelques traces sous forme de filaments épais, onduleux ou vaguement spiroïdes, qui vont eux-mêmes disparaître à leur tour, en ne laissant au siège initial de la plaque sénile qu'une sorte de plage grillagée, témoignant de la raréfaction extrême du tissu nerveux et de la disparition plus ou moins complète des cellules et des fibres nerveuses.

Il est donc possible de résumer ainsi l'évolution schématique de la plaque sénile :

Elle part d'un simple placard d'acides gras qui se transforme et se résorbe graduellement, pour aboutir à une gouttelette résiduelle d'une matière amorphe, protéique, fortement argyrophile, que l'imprégnation argentique décèle sous forme d'un fin précipité, et qui disparaît finalement à son tour.

Mais à ce niveau et pendant toute cette évolution se produit un véritable travail irritatif ; dans les zones riches en névroglie, il provoque une prolifération cicatricielle de cellules et fibrilles névrogliques ; dans les zones purement nerveuses, il se traduit par un double processus d'atrophie cellulaire progressive, et d'hyperplasie momentanée des neurofibrilles, destinées à disparaître également à leur tour.

Le résultat final en est la raréfaction lente des cellules et fibres nerveuses, l'atrophie progressive de l'écorce cérébrale, en même temps que sa sclérose névroglique superficielle.

Tel est, réduit à son expression pure, le processus essentiel de la démence sénile, indépendant, comme nous le verrons, des altérations cellulaires diffuses de la sénilité normale aussi bien que des lésions ischémiques de l'artério-sclérose cérébrale.

***

Il nous faut maintenant nous demander sous quelle influence se produit le dépôt de ces placards d'acides gras, cause initiale en somme de la destruction lente de l'écorce cérébrale.

La première hypothèse à envisager — et qui paraît avoir été le plus généralement admise — est celle d'une relation entre la formation des plaques séniles et les processus normaux de la sénilité.

Je ne pense pas qu'elle soit exacte. La véritable démence sénile, la démence avec plaques, m'apparaît comme un processus *pathologique*, absolument distinct de l'évolution normale de la sénescence cérébrale. Certes, l'atrophie progressive des cellules corticales chez le vieillard, leur envahissement progressif par des granulations pigmentaires, la présence dans le cortex de nombreux déchets lipoïdiques, permettraient de supposer avec vraisemblance que la plaque d'acide gras résulte de l'accumulation et de la transformation sur place de ces déchets. Mais en réalité, si les lésions cellulaires de sénescence se rencontrent souvent dans les démences séniles, elles n'y sont jamais plus accentuées que dans les autres cerveaux de vieillards; bien plus, dans plusieurs de nos cas, l'accumulation énorme des acides gras contrastait avec une intégrité relative des cellules nerveuses restées, si l'on peut dire, remarquablement jeunes.

Il en est de même des lésions vasculaires, et la véritable démence sénile n'a aucun rapport avec l'artériosclérose cérébrale. Les placards d'acides gras, de même que les plaques séniles adultes ne paraissent, comme je l'ai fait remarquer tout à l'heure, avoir aucune relation systématique avec les vaisseaux ; ils ne ressemblent d'ailleurs en rien aux foyers lacunaires de nécrose ischémique. Si, dans certains cas de démence sénile, il est possible naturellement de rencontrer des lésions vasculaires plus ou moins marquées,

on observe par contre des cas où l'infiltration du cortex par les placards d'acides gras ou les plaques séniles contraste avec une intégrité remarquable des vaisseaux. L'artériosclérose cérébrale peut coexister avec la démence sénile, mais elle n'en paraît certainement pas la cause.

Je me suis demandé également si l'on ne pouvait expliquer ces amas d'acides gras par une transformation sur place des lipoïdes cérébraux. Il s'agirait alors d'une sorte d'autodigestion du cortex cérébral. Le seul exemple offert par la pathologie d'une infiltration d'acides gras comparable à celle du cortex au début de la démence sénile, est certainement en effet la stéato-nécrose des pancréatites hémorragiques avec ses taches de bougie et la transformation en îlots d'acides gras des graisses épiploïques sous l'action du suc pancréatique.

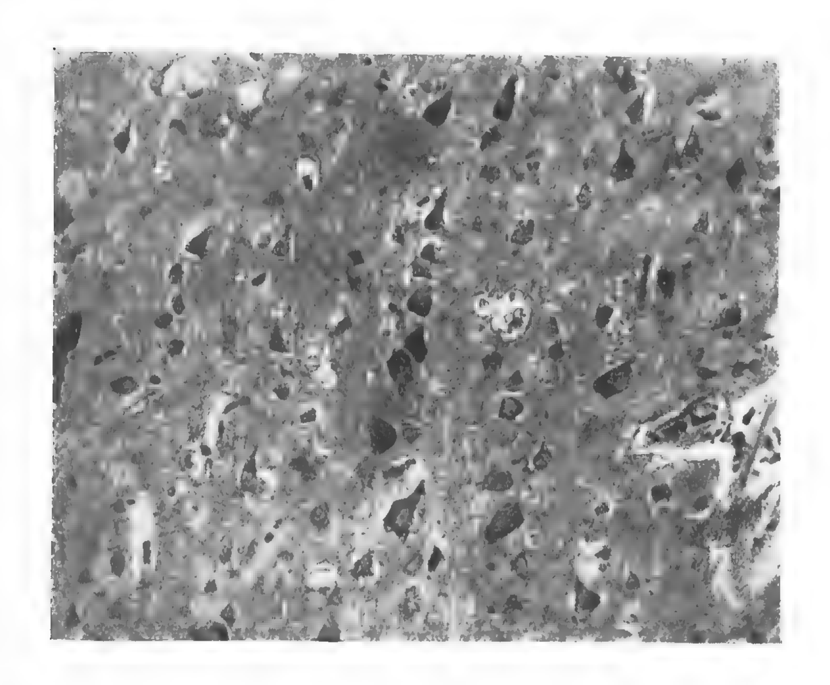
J'ai même essayé de réaliser des aspects semblables par l'injection de suc pancréatique activé, soit par voie intracérébrale, soit par voie intraveineuse ou injection carotidienne. Les animaux sont morts en quelques heures avec des convulsions épileptiformes ; j'ai constaté des lésions hémorragiques et nécrotiques du cerveau, mais je n'ai pu rencontrer aucune formation d'acides gras corticaux. Rien en somme ne prouve que ces formations se fassent, dans la démence sénile, sur place, aux dépens des lipoïdes cérébraux.

Au contraire, tout semble démontrer qu'il s'agit véritablement d'un apport. J'ai insisté à plusieurs reprises dans cet exposé sur l'intégrité remarquable du cortex dans plusieurs des cas étudiés. Dans ces cas même où l'écorce cérébrale est véritablement farcie de placards d'acides gras, sans autre formation de plaques séniles adultes, les colorations usuelles comme les coupes faites après inclusion à la paraffine ou à la colloïdine ne décèlent aucune lésion appréciable, et l'existence des acides gras n'est révélée que par les méthodes spéciales. Je me permets de montrer à nouveau les photographies d'une coupe colorée d'abord *à froid* par le rouge magenta et qui nous fournit une image absolument normale, puis démontée et colorée à nouveau *à chaud* par le même colorant qui fait apparaître alors de nombreux placards. Ceux-ci paraissent donc bien *superposés* à la structure normale de l'écorce ; et l'on peut encore en acquérir la preuve en traitant une coupe par des dissolvants appropriés, l'éther ou l'alcool à chaud, et en constatant, après la dissolution des acides gras, un aspect absolument normal de l'écorce cérébrale.

Les acides gras apparaissent donc comme un dépôt, un apport d'une substance étrangère au cerveau, accumulé dans les couches superficielles de l'écorce et superposé d'abord à une structure nerveuse normale. C'est seulement à la longue et secondairement que se produiront les lésions cellulaires d'irritation locale et d'atrophie consécutive au contact de ces acides gras et des substances qui en dérivent au cours de leur résorption progressive.

Cette hypothèse d'un dépôt exogène, énoncée déjà par Marinesco au sujet de la substance amorphe des plaques séniles, me paraît vraiment la seule qui puisse être soutenue sans contradiction formelle avec les faits.

Il n'y a rien en somme dans cette conception qui puisse, à vrai dire,



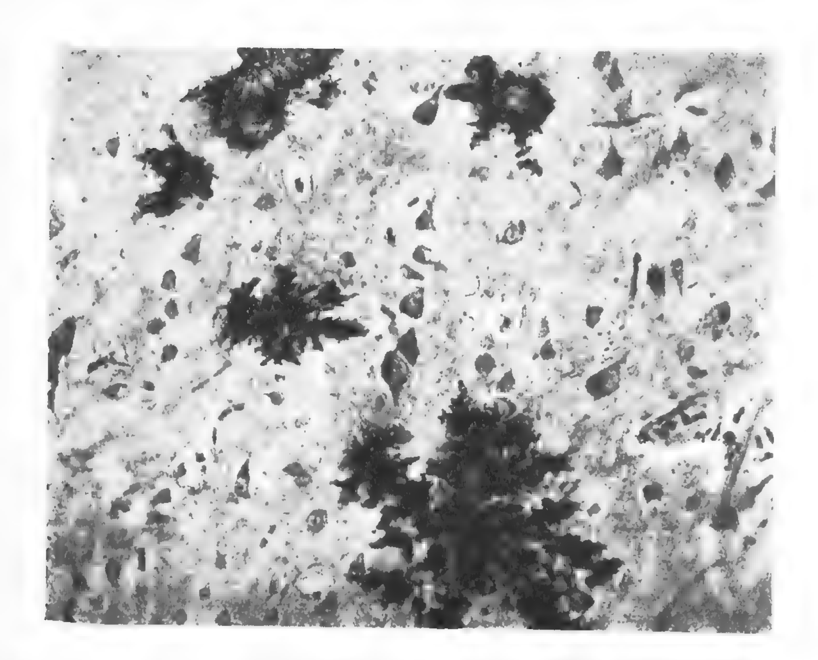


Fig. 29 et 30. — Montrant les aspects différents d'une même coupe, suivant qu'elle est colorée *à froid* (aspect normal) ou *à chaud* (cristaux d'acides gras), par le rouge-magenta.

étonner. Nous connaissons déjà d'autres exemples de processus semblables. Toutes proportions gardées, le dépôt d'acides gras dans le cortex peut être absolument comparé à l'accumulation dans certaines régions articulaires des amas d'acide urique et d'urate de soude qui caractérisent la *goutte*. L'*athérome*, avec ses dépôts de cholestérine et de sels de chaux dans les tuniques artérielles en est un nouvel exemple ; le *cercle sénile* est produit également par un dépôt de cholestérine au pourtour de l'iris ; on pourrait encore citer maints exemples de semblables accumulations de déchets ou de substances exogènes en des points systématisés de l'organisme.

Quant à savoir sous quelle influence et par quel mécanisme se produit cette mise en liberté d'acides gras ; en vertu de quelle affinité ils se localisent systématiquement dans le cortex cérébral avec une prédilection si particulière pour certains points ; quelles transformations ils y subissent et par quelle action ils y déterminent les irritations secondaires des cellules et fibres nerveuses, ce sont autant de problèmes qu'il nous a été jusqu'à présent impossible d'élucider.

Dans certains cas de démence sénile, nous avons constaté une proportion vraiment excessive de lipoïdes sanguins, ainsi qu'un excès marqué de cholestérine dans le sérum. Mais ce sont des constatations assez banales.

Existe-t-il chez ces malades un trouble profond du métabolisme des graisses avec impossibilité de leur utilisation ? S'agit-il, comme le disait Marinesco, d'une rupture d'équilibre colloïdal ?

Il faut sur tous ces points reconnaître notre ignorance, excusable en somme, puisque nous ignorons de même le mécanisme producteur des tophi goutteux, des plaques d'athérome ou du gérontoxon, dont l'analogie avec le processus de la démence sénile est vraiment frappante.

* * *

Considérée sous cet aspect, la démence sénile véritable, *la démence avec plaques* nous apparaît donc comme une véritable *maladie générale*, spécifique et autonome, sans aucun rapport direct avec la sénilité normale non plus qu'avec l'artério-sclérose cérébrale.

Elle est caractérisée par l'accumulation dans les couches superficielles de l'écorce cérébrale de placards d'acides gras, exogènes, qui par eux-mêmes ou surtout peut-être par les substances qui en dérivent au cours de leur résorption progressive, déterminent secondairement des foyers disséminés d'irritation et de destruction cellulaire, aboutissant à l'atrophie progressive de l'écorce.

Elle semble en général se produire par poussées successives, et les plaques séniles d'âges différents que l'on rencontre, par régions, dans un même cerveau, apparaissent comme la traduction de ces différents épisodes évolutifs. Cette notion anatomo-pathologique concorde du reste parfaitement avec les notions de la clinique, montrant chez ces malades l'existence de poussées successives, où s'accentuent avec un état confusionnel plus ou moins prononcé, toute la série des troubles démentiels,

et que suivent en général des périodes de rémission relative et d'organisation de la démence.

On a d'autre part maintes fois signalé l'existence de plaques séniles dans des cas sans démence ; il est évident qu'il n'y a là qu'une question de quantité. L'évolution fatale de la plaque sénile se fait vers l'atrophie corticale, et l'expression clinique est naturellement en fonction du nombre et de la localisation des plaques, c'est-à-dire des centres nerveux atteints par l'évolution pathologique.

Quant aux différentes formes cliniques de la démence sénile véritable, démence sénile simple, prébyophrénie ou maladie d'Alzheimer, il paraît impossible d'établir entre elles, au point de vue anatomique, une distinction tranchée. Les différents cas qu'il m'a été possible d'examiner se rapportaient également à ces diverses formes cliniques, et je n'ai pu constater d'autre différence que l'intensité, la profondeur et la diffusion des lésions observées. Ce sont les diverses formes d'une même maladie, les expressions cliniques différentes d'un même processus pathologique.

J. TINEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 3 juillet 1924

Présidence de M. O. CROUZON, président.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — **Paralysie des IXe, Xe, XIIe paires gauches et de la branche interne du Spinal gauche**, par MM. Babonneix et Azerad.

Les syndromes bulbaires peuvent affecter les aspects les plus divers et les auteurs en ont déjà décrit de nombreuses variétés. Nous venons d'en observer un cas qui ne semble rentrer dans aucun des cadres actuellement connus.

*
* *

Observation. — R... Gaston, employé de commerce, 30 ans, entré, le 10 juin 1924, salle Bouillaud.

Ses *A. H.* ne présentent rien de particulier. Ses parents vivent encore et sont en parfaite santé, ainsi que ses trois frères et sa sœur. Il a lui-même été toujours bien portant jusqu'à la guerre. En mai 1915, il est tombé si malheureusement d'un arbre que le crâne a porté et qu'il y aurait eu, pendant 48 heures, perte de connaissance. Evacué sur Villers-Cotteret, il y a séjourné un mois à l'hôpital; il en est sorti apparemment guéri, avec le diagnostic de commotion cérébrale. Il n'en gardait pas moins une certaine hypoacousie, localisée à gauche, et qui persiste encore.

En 1917, troubles nerveux, mal définis, ayant peut-être consisté en anesthésie du membre supérieur droit, et ayant disparu, sans le moindre traitement, au bout d'un mois.

En avril 1918, troubles de même localisation, mais peu intenses, ayant nécessité son évacuation sur un centre neurologique, caractérisés par des troubles de la sensibilité tant subjective : fourmillements, engourdissements, qu'objective : anesthésie à tous les modes, astéréognosie, et ayant duré une quinzaine de jours ;

En 1920, il a été soigné pour une « laryngite » qui semble bien n'avoir été qu'une paralysie du voile, avec nasonnement, ronflement, reflux des liquides par le nez. Cette paralysie, qui ne relevait d'aucune cause connue, a persisté un mois, pour disparaître ensuite.

En mars 1924, nouveaux symptômes : d'une part, anesthésie de la main gauche ; de l'autre, modifications de la voix qui attirent l'attention sur le larynx et font découvrir une paralysie récurrentielle.

C'est pour ces symptômes que R... entre actuellement à l'hôpital.

E. A. — Le malade présente :

1° *Une paralysie de la moitié gauche du voile*, prédominant sur le pilier postérieur et s'accompagnant peut-être d'anesthésie de même localisation ; au repos, la luette est déviée vers la droite ;

2° Une *paralysie du constricteur supérieur gauche du pharynx* ;

3° Une *paralysie de la corde vocale gauche*, immobilisée en position intermédiaire, tandis que la droite a gardé sa mobilité normale. Dans la phonation, celle-ci se rapproche de celle-là, qui s'incurve légèrement, l'aryténoïde droit dépasse la ligne médiane et vient se placer derrière le gauche. Le larynx ne présente aucune lésion évidente. La corde vocale gauche ne semble pas atrophiée. La voix est enrouée, bitonale.

Ces symptômes ont été constatés, à plusieurs reprises, par M. Bouchet, assistant de M. H. Bourgeois.

4° *Une paralysie du grand hypoglosse gauche* : la langue, à peine sortie de la bouche, s'incurve vers la gauche ; son bord droit devient convexe, son bord gauche, concave : sa moitié gauche, atrophiée, animée de secousses fibrillaires, est inscrite dans la moitié droite, beaucoup plus volumineuse, et décrivant une courbe de plus grand rayon ;

5° Une *anesthésie*, difficile à délimiter, les réponses du malade variant d'un jour à l'autre, et d'un moment à l'autre d'un même examen ;

Au membre supérieur, cette anesthésie, qui est perçue par le malade et le gêne pour travailler, frappe aussi bien les plans superficiels que les plans profonds ; superficielle, elle intéresse les trois modes : tact, température, douleur ; profonde, elle intéresse sensibilité musculo-articulaire comme sensibilité osseuse et se complique d'astéréognosie.

Signes négatifs. Il n'y a, chez notre malade, ni *troubles moteurs*, de type pyramidal ou autre, en dehors de ceux que nous avons décrits ; la branche externe du spinal gauche est intacte ; la marche, normale ;

Ni modifications quelconques des réflexes tendineux, ou cutanés (sauf un léger affaiblissement du réflexe abdominal supérieur gauche). Nous n'avons constaté ni signe de Babinski ni trépidation spinale, ni réflexes d'automatisme ; *ni phénomènes d'ordre cérébelleux* : passivité, dysmétrie, etc.

Ni manifestations indiquant une altération du labyrinthe, lequel, aux diverses épreuves, semble absolument normal. (On note l'existence d'une otite moyenne cicatricielle localisée à gauche et consécutive, soit à une otite banale ancienne, soit à une déchirure traumatique du tympan) ;

Ni phénomènes oculaires, en dehors de quelques légères modifications morphologiques des pupilles, surtout de la gauche, dont le diamètre est oblique : il n'y a pas de paralysie oculaire, pas de modifications du fond d'œil, pas de syndrome d'irritation ou de paralysie du sympathique tant qu'on ne fait pas agir les collyres à la cocaïne ;

Ni modifications de la sensibilité gustative ;

Ni lésions nettes de la colonne vertébrale ;

Ni troubles psychiques ;

Ni troubles sphinctériens ;

Ni troubles trophiques, en dehors de ceux qui intéressent les muscles innervés par le grand hypoglosse gauche ;

Ni altérations du réflexe pilo-moteur ;

Ni modifications du liquide céphalo-rachidien clair, coulant sans hypertension, qui ne renferme pas d'albumine en excès, qui n'est le siège d'aucune leucocytose, et pour lequel la réaction de Wassermann est entièrement négative.

Nous avons encore étudié, chez lui, quelques épreuves spéciales :

a) *Epreuve de la Mydriase provoquée* : la mydriase apparaît plus rapidement à droite (15 minutes environ après installation d'une goutte de collyre) qu'à gauche (20 minutes après) ; elle est plus accentuée et persiste plus longtemps.

b) *Epreuve de la Pilocarpine* : Apparition de quelques gouttes de sueur à l'endroit même de l'injection, au bout de 4 minutes. Puis sudation abondante, mais aussi marquée à droite qu'à gauche, sur la face antérieure du thorax, et sur le front.

c) *Réflexe oculo-cardiaque.*

Avant : Pouls rapide, moyenne : 104 pulsations par minute ;

Après : Très léger ralentissement, en moyenne 96 pulsations par minute.

A signaler encore *quelques symptômes d'ordre général* : leucoplasie jugale discrète ; eczéma impétigineux de la face dorsale des avant-bras ; état saburral des voies digestives ; à la radiographie, aorte non augmentée de volume : quelques très petits ganglions hilaires, surtout à gauche. L'examen du sang décèle une formule hémoleucocytaire normale.

Il existe donc, surtout, chez notre malade, des troubles moteurs localisés à la moitié gauche du voile, au constricteur supérieur gauche du pharynx, à la moitié gauche de la langue, à la corde vocale gauche. Ces troubles impliquent nécessairement une lésion du glosso-pharyngien gauche, du vague gauche, de la branche interne du spinal gauche, du grand hypoglosse gauche. Cet ensemble ne réalise aucun des syndromes connus. Il diffère du syndrome d'Avellis par l'atteinte du glosso-pharyngien et du grand hypoglosse ; du syndrome de Schmidt, et par ces mêmes symptômes, et par l'intégrité de la branche externe du spinal ; du syndrome de Jackson, par la participation du glosso-pharyngien ; du syndrome de Vernet, où la XIIe paire est intacte ; du syndrome de Collet-Sicard, où le spinal est pris dans sa totalité ; du syndrome de Villaret et Faure-Beaulieu qui ne se distingue du précédent que par l'addition, à la paralysie des quatre derniers nerfs craniens, d'une paralysie sympa-

thique ; du syndrome de Tapia, qui n'intéresse pas le grand hypoglosse; du syndrome de Wustmann, par l'attente du grand hypoglosse et par l'intégrité de la branche externe du spinal ; du cas de Liebemmann par le fait que dans ce cas, les phénomènes paralytiques se localisaient aux IXe et XIe paires.

En présence de ce syndrome, deux questions diagnostiques : l'une, d'ordre topographique ; l'autre, d'ordre étiologique.

Où siège la lésion ? En dehors du bulbe ? A cette hypothèse, une objection : Pourquoi la branche externe du spinal est-elle respectée ?

Force est donc d'incriminer, avec les réserves d'usage, une lésion bulbaire, intéressant les noyaux ou les fibres radiculaires des IXe, Xe, XIe et XIIe nerfs craniens, et, peut-être, le ruban de Reil. Nous disons *peut-être*, parce que l'anesthésie des membres, tant dans sa forme que dans sa répartition, a subi, au cours de nos examens, de telles variations que nous ne pouvons pas ne pas écarter l'idée de troubles purement fonctionnels. Sans doute, serait-il séduisant d'admettre une hémianesthésie bulbaire croisée. Nous ne pourrions le faire que si l'anesthésie s'était, en toutes circonstances, localisée au membre supérieur gauche et au membre inférieur droit. Il n'en a rien été. Aussi devons-nous, en ce qui concerne l'interprétation de ces troubles, formuler les plus expresses réserves.

Quelle est sa nature ? Question d'autant plus difficile à résoudre qu'à en croire le malade, ces accidents auraient apparu et disparu plusieurs fois de suite depuis 1920. S'agit-il d'une paralysie diphtérique ancienne ? On sait qu'elle peut, dans quelques cas, réaliser des syndromes analogues (Mathieu). Mais il est rare que les phénomènes persistent des années ? D'adénites profondes du cou, comme cela a été parfois signalé ? Aucune raison de soupçonner leur existence. En réalité, de toutes les hypothèses que l'on peut formuler à ce sujet, trois nous semblent pouvoir être maintenues :

Gliome bulbaire : on connaît, en effet, la marche capricieuse, par à coups, de certains gliomes, leur évolution parfois très longue. Il serait bien extraordinaire, cependant, qu'un gliome n'eût pas, depuis 1920, donné lieu à des signes plus caractéristiques.

Syphilis bulbaire. En faveur de ce diagnostic, deux arguments : l'existence, d'une part, d'une légère leucoplasie jugale, de déformations pupillaires, de l'autre. Mais pourquoi le liquide céphalo-rachidien est-il normal ?

Syringobulbie. Elle expliquerait au mieux, et les symptômes observés et leur groupement, les lésions de la syringobulbie intéressant d'abord, et surtout, par définition, les formations postérieures du bulbe, noyau du XIIe, surtout, noyau ambigu, ensuite.

*
* *

En résumé, syndrome bulbaire spécial, caractérisé par l'atteinte des quatre derniers nerfs craniens, à gauche — moins la branche externe du

spinal — et dû soit à un gliome, soit à une syphilis bulbaire, soit, plutôt, à une syringobulbie.

II. — **Suites éloignées d'une Encéphalite épidémique à mouvements involontaires : raideur parkinsonienne et crises épileptiformes associées,** par M. E. Krebs.

Nous présentons à la Société une malade que nous lui avons déjà présentée il y a deux ans et demi, en décembre 1921 ; les accidents nouveaux, qui lui sont survenus depuis, nous paraissent en effet dignes de retenir l'attention.

Mlle R... a eu en 1920 (du 1er mai à la fin de juillet) une encéphalite épidémique à symptômes délirants et psychiques prédominants, et dans la première phase de laquelle il convient d'insister sur des crises épileptiformes subintrantes (1), avec perte de connaissance et morsure de la langue, qui durèrent toute une journée. Trois mois après le début de la maladie, dans la convalescence, apparurent des mouvements involontaires du membre inférieur gauche et un spasme du côté gauche de la face. Ce n'est que trois mois plus tard que le membre supérieur gauche fut intéressé à son tour.

Lorsqu'elle vint à la consultation du Dr Babinski à la Pitié, un an après le début de sa maladie, le spasme rythmé de la face, qui attirait la commissure labiale gauche en bas et en dehors, avait disparu ; les deux membres du côté gauche étaient animés de mouvements rythmés et synchrones, qui se répétaient une cinquantaine de fois à la minute.

Le membre supérieur gauche, qui demeurait en adduction contre le tronc, et en hyperextension, *s'enroulait en dedans* au maximum : le bras tournait sur son axe en dedans, l'avant-bras se mettait en pronation forcée, la main dont la paume regardait non seulement en dehors, mais en dehors et en avant, se soulevait encore en hyperextension du côté radial, exagérant la torsion que complétait le 5e doigt écarté en abduction et hyperétendu en arrière. Le pouce, en flexion dans la main, était pris sous les trois doigts moyens perpétuellement agités. Ce mouvement s'accompagnait d'un soulèvement de l'épaule très fatigant pour la malade. Tout revenait ensuite en place par simple relâchement musculaire, et les segments enroulés se déroulaient pour prendre une position moyenne, le dos de la main regardant en avant. Puis l'enroulement recommençait, et ainsi de suite indéfiniment.

Le membre inférieur, dans le décubitus dorsal, s'étendait, et tournait en dedans le pied se mettait en équin, l'avant-pied se tordant en dedans sur son axe devenait saillant en bas, les orteils se relevaient. Les segments reprenaient ensuite une position moyenne par simple relâchement musculaire, comme au membre supérieur (2).

Nous avons soumis cette malade à un traitement qui venait de donner les meilleurs résultats à M. Cl. Vincent, chez une malade que nous avions

(1) On ne relève que quelques cas d'encéphalite dite myoclonique avec des crises épileptiformes, dans la littérature médicale. On sait que dans la chorée électrique de Dubini, l'association d'accès épileptiformes aux secousses myocloniques est la règle, pendant la plus grande partie de l'évolution de la maladie.

(2) Nous ne décrirons pas ici les caractères de ces mouvements de torsion, dont nous avons fait une analyse approfondie dans une série de publications. Voir nos communications du 1er décembre 1921 à la Société de Neurologie, et du 23 mars 1922 à la Société médicale des Hôpitaux ; un article du *Progrès Médical* (1er avril 1922), notre thèse : « Les caractères intrinsèques des mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique. » (Paris 1922), un article des *Annales de Médecine* (novembre 1922). Nous avons l'intention de revenir sur ces caractères dans un prochain numéro de la *Revue Neurologique*.

suivie avec lui, à savoir à un traitement de gardenal et de scopolamine associés, et nous avons pu assister en peu de temps à la disparition de ces mouvements.

Cette régression s'est faite suivant un ordre déterminé dont nous avons parlé ailleurs, et sur lequel nous n'insisterons pas ici. Elle nous a permis de faire un ensemble de constatations importantes qui sont au contraire à retenir.

Il n'y avait aucun signe de lésions des voies pyramidales, ni des voies cérébelleuses : on ne relevait non plus aucun degré quelconque de raideur parkinsonienne. Bien au contraire, les muscles des deux membres gauches, et surtout ceux du membre supérieur, étaient dans un état d'hypotonie très accentué ; le jeu des articulations était exagéré. Les mouvements intentionnels, particulièrement ceux du poignet et des doigts, étaient difficiles et maladroits : ils s'accompagnaient de syncinésies du côté sain. Enfin, les mouvements automatiques du membre supérieur gauche étaient abolis dans la marche.

Cet état a persisté, sans changement notable, pendant sept mois : seuls, les mouvements automatiques du membre supérieur étaient peu à peu revenus, lorsque la malade, que nous avions régulièrement suivie, est repartie pour la province, en mars 1922.

Nous ne l'avons pas revue pendant deux ans : ce n'est que ces jours-ci qu'elle est revenue nous consulter. Elle nous a appris qu'il y a un peu plus d'un an, en mars 1923, elle a, pendant une huitaine de jours, ressenti de fortes douleurs dans le mollet et le genou gauches, comme celles qui avaient marqué le début de ses mouvements involontaires. Mais tout s'était borné à ces douleurs, à un peu de raideur dans la marche et de tremblement au repos. Nous avons immédiatement pensé au développement possible de parkinsonisme chez elle, et l'examen des membres nous a prouvé que cette hypothèse était fondée. On constate en effet dans les membres du côté gauche, et du côté gauche seulement, une hypertonie musculaire notable, plus légère au membre supérieur qu'au membre inférieur, et que la recherche du signe de la « roue dentée » révèle dans le jeu de tous les segments les uns sur les autres. L'exploration faradique des muscles montre dans certains d'entre eux un tetanos persistant après l'arrêt de l'excitation.

M. Souques, à la séance du 12 janvier 1922, a présenté à la Société deux malades, chez lesquels un tremblement parkinsonien s'était substitué, chez l'un du jour au lendemain, chez l'autre peu à peu, à un mouvement involontaire.

Chez notre malade, la raideur parkinsonienne (sans tremblement actuellement) a débuté un certain laps de temps après l'arrêt du mouvement : à quel moment, il est impossible de le dire. Rien ne peut nous assurer que c'est à la date précise des phénomènes de l'an dernier dont nous parlions tout à l'heure, qu'il faille fixer le début de cette raideur. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que cette raideur n'est survenue qu'après le retour de la malade en province, c'est-à-dire plus de sept mois après la disparition du mouvement.

Ce n'est pas tout : cette jeune fille se plaint de troubles qui la surprennent fréquemment, depuis six à sept mois, plus particulièrement au moment de ses règles, souvent plusieurs fois par jour. Subitement, où qu'elle soit, aussi bien dans la rue que chez elle ou à l'atelier, elle a de forts bourdonnements d'oreilles, les doigts de sa main gauche se raidissent en extension, le 5e doigt se met en abduction forcée, elle a un grand étourdissement, « comme si elle allait tomber ». Ce malaise ne dure que quelques secondes : la malade serre sa main gauche de sa main droite et tout rentre dans l'ordre.

Il y a quelques jours, la crise a été plus accentuée : au lieu de cesser tout de suite, le malaise s'est prolongé. La jeune fille a perdu connaissance et est tombée en avant sur son métier : au dire de sa voisine d'atelier, elle est devenue très pâle. Lorsqu'elle a repris ses sens, quelques minutes après, elle s'est retrouvée étendue dans une pièce attenante à l'atelier, où on l'avait transportée sans qu'elle s'en aperçût : elle était couverte de sueurs froides. Elle est restée très fatiguée toute la journée durant. D'après ceux qui l'ont observée, lorsqu'elle a perdu connaissance, sa face n'a pas grimacé, elle ne s'est pas mordu la langue, elle n'a pas eu de secousses des membres ; elle ne s'est pas aperçue non plus qu'elle ait uriné dans ses vêtements. Il est plus que vraisemblable, néanmoins, qu'elle a eu une crise d'épilepsie Bravais-jacksonienne fruste, après avoir eu, pendant six mois, des crises avortées ou des équivalents.

En résumé, voilà une malade qui à la suite de la phase aiguë d'une encéphalite épidémique, au début de laquelle on note des crises épileptiformes subintrantes ayant duré toute une journée, a eu pendant plus d'un an des mouvements involontaires rythmés du côté gauche, et qui, un certain temps après leur disparition, a, du même côté gauche et de ce côté seulement, de la raideur parkinsonienne et des crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne.

Tels sont les faits : ils nous paraissent intéressants à rapporter, même si l'on s'abstient, comme nous le faisons, d'émettre aucune hypothèse au sujet des relations existant entre les lésions qui évoluent actuellement chez cette malade et celles qui ont donné lieu autrefois à ses mouvements involontaires (1).

III — Les Douleurs à type de décharge électrique consécutives à la flexion céphalique dans la Sclérose en plaques. Un cas de forme sensitive de la sclérose multiple, par J. Lhermitte, Bollak et M. Nicolas.

S'il est un point sur lequel l'accord de tous les neurologistes est complet, c'est assurément celui qui a trait à l'importance et à la fréquence des troubles de la sensibilité subjective à la phase initiale de la sclérose en plaques. Les discussions qui ont eu lieu à la dernière réunion neurologique de Paris l'ont bien fait voir. Très justement, dans son rapport, le professeur G. Guillain a fortement insisté sur les caractères très particuliers que présentent ces perturbations subjectives de la sensibilité et montré qu'il était très légitime, dans certains cas, de s'appuyer sur ces troubles sensitifs pour établir un diagnostic précoce de la sclérose multiple.

La malade que nous présentons aujourd'hui nous semble un bel exemple de la « forme sensitive » de la sclérose en plaques et, par l'accumulation et la diversité des sensations pathologiques que cette malade éprouve, nous pensons que son histoire clinique est digne de retenir l'attention.

(1) Ni, d'ailleurs, au sujet des rapports qui existent entre les effets du traitement de scopolamine et de gardenal associés sur ces mouvements, et l'association des deux ordres d'accidents que présente cette malade actuellement.

Observation. — Mme D..., caissière, âgée de 43 ans, sans antécédents personnels ou héréditaires, mariée et mère d'un enfant bien portant, fut prise, en juillet 1923, d'une crise d'entérite aiguë avec douleurs abdominales et diarrhée. Quelques jours après la terminaison de cet épisode, la malade éprouva une céphalée assez violente accompagnée de sensations de fourmillements dans les pieds et les genoux. A ce moment, la marche devint difficile.

Un médecin consulté examine Mme D... et constatant l'existence d'un fibrome utérin rapporte tous les troubles présentés par la malade au néoplasme abdominal. Traité par la radiothérapie, le fibrome rétrocède rapidement en même temps que les règles disparaissent définitivement.

Au mois d'août 1923, la malade remarque pour la première fois un phénomène qu'elle décrit ainsi très exactement : Lorsque je voulais baisser la tête, je ressentais comme une *secousse violente dans la nuque* et une *douleur ressemblant à celle que produit un courant électrique me parcourait tout le corps*, de la nuque jusqu'aux pieds, en suivant la colonne vertébrale.

Dans le courant du même mois, ces phénomènes s'accentuent encore et chaque mouvement de flexion de la tête ou du tronc détermine la sensation ci-dessus décrite de décharge électrique irradiant de la nuque jusqu'à l'extrémité des orteils et même des doigts des mains. La malade ne pouvait se vêtir, mettre ses chaussures, ramasser un objet à terre qu'en conservant attentivement le cou dans le prolongement du tronc.

Jusqu'en mai 1924, l'état de la malade ne se modifie pas sensiblement malgré les traitements mis en œuvre. A cette époque apparaît un phénomène nouveau et inquiétant : l'affaiblissement extrême de la vision de l'œil droit. La céphalée dont la malade souffrait presque constamment disparaît alors. Le 11 juin 1924, la malade vient nous consulter pour la première fois.

Troubles de la sensibilité. La malade se plaint d'éprouver constamment une sensation mal définie d'engourdissement des mains surtout et des jambes. Il lui semble que ses mains sont gantées et que ses cuisses sont revêtues d'une gaine fine de caoutchouc. Parfois, elle a l'impression que des bêtes courent sur son front. Sur les mains, les douleurs sont parfois assez vives et exacerbées par le contact des objets, la chaleur élevée, et par-dessus tout, le froid. De temps en temps, la malade nous dit également avoir ressenti des démangeaisons prurigineuses sur l'abdomen, l'épigastre et même l'avant-bras gauche, démangeaisons qui l'incitaient à se gratter.

Les sensations à type de décharge électrique persistent toujours très vive ; et lorsque la malade fléchit la tête ou encore lorsque, passivement, on abaisse le menton, apparaît la sensation « électrique », laquelle irradie de la nuque jusqu'à l'extrémité des doigts, parfois même dans le dos et les membres inférieurs.

Sensibilité objective. a) Tact. Anesthésie limitée aux 3 derniers doigts et à l'éminence hypothénar à droite.

b) Douleur et *température* : normale sauf pour la main droite où l'appréciation de la température est moins fixe qu'à gauche.

c) Discrimination tactile. Les pointes du compas de Weber sont reconnues avec un écartement de 1 cm. à la pulpe digitale aussi bien à droite qu'à gauche.

d) Stéréognosie. Nettement troublée à la main droite. Les gros objets sont identifiés, mais non les différents tissus éprouvés.

e) Pallesthésie. Abolie aux deux pieds et aux deux derniers doigts de la main droite.

f) Sensibilité arthrocinétique conservée partout sauf au niveau des 3 derniers doigts de la main droite.

Motilité. La force musculaire est conservée, sauf à la main gauche où elle est très légèrement diminuée.

Coordination motrice. Très légère *dysmétrie* au membre inférieur gauche.

Légère *adiadococinésie* à la main droite.

Signe de la *flexion combinée des membres inférieurs et du tronc* (Babinski) positif des deux côtés. Au cours de cette épreuve apparaissent des douleurs à type « électrique » dans le dos.

Réflectivité. a) Tendino-osseuse. Membres supérieurs, réflexes vifs modérément et

sensiblement égaux. Membres inférieurs vifs, mais davantage à gauche. Clonus ébauché au pied gauche. Massétérins vifs.

b) *Cutanée.* Réflexe plantaire en flexion bilatérale.

S. d'Oppenheim, négatif. S. de Schœffer et de Gordon négatifs.

Réfl. abdominaux abolis sauf l'inférieur droit.

Troubles trophiques. Légère amyotrophie de l'éminence thénar droite.

Il n'existe aucune perturbation de la vaso-motricité ni des sphincters.

Les fonctions psychiques sont parfaitement intactes.

Troubles sensoriels. Olfaction, gustation anormales. *Audition* correcte. L'épreuve calorique de Barany met en évidence une très grande hyperexcitabilité du labyrinthe. Après une irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau à 20° durant *une minute* à peine, la tête de la malade s'incline fortement à gauche en même temps qu'apparaît un *vertige intense* avec sensation lipothymique qui empêche de poursuivre l'épreuve, et la suite : nystagmus à courtes oscillations vers la droite (normal).

Examen oculaire. Pas de nystagmus spontané ni dans les positions extrêmes du regard. Pas de paralysie extrinsèque ni intrinsèque. Pupilles normales, réflexes photo-moteurs normaux. Les milieux sont transparents.

Fond d'œil. Droit : la papille est de coloration normale mais présente à la partie supérieure un léger degré d'œdème qui recouvre partiellement les vaisseaux. A gauche : le fond d'œil est normal.

Acuité visuelle. Droit : compte les doigts à 75 cent. A gauche 7/10 avec + 1, 25.

Champ visuel : à droite, normal à la périphérie pour le blanc, scotome central absolu s'étendant à 5° du point de fixation, abolition de la perception des couleurs. Motilité oculaire normale, pas de nystagmus, pas d'exophtalmie. Sensibilité cornéenne normale.

L'examen des sinus périorbitaires est complètement négatif ainsi que l'épreuve radiographique (Dr Truffert).

Il existe, en résumé, une névrite aiguë du faisceau maculaire.

Appareils viscéraux. Aucun trouble subjectif, aucune modification objective ne sont à relever. Seul, le corps thyroïde est un peu volumineux. Le pouls bat régulièrement à 84 par minute.

L'examen du *serum sanguin* a montré une réaction de B. Wassermann négative.

Par prudence la ponction lombaire n'a pas été pratiquée, le 23 juin 1924. La malade constate que son état, loin de s'améliorer, s'aggrave légèrement. En effet, ses mains sont devenues maladroites ; à plusieurs reprises elle s'est coupée ou brûlée (les brûlures ont été vigoureusement ressenties).

On constate une maladresse des deux mains dans les mouvements délicats de précision, mais aucun tremblement. La force musculaire de la main gauche se montre nettement diminuée.

Les troubles de la sensibilité objective sont plus accusés. La stéréognosie apparaît troublée à droite et à gauche et les troubles de la sensibilité profonde s'étendent aux 4 derniers doigts de la main droite. Les dyresthésies et les paresthésies persistent, il semble à la malade que parfois sur ses jambes s'écoule un liquide froid lorsqu'elle les frôle de sa main.

Au cours d'une conversation un peu longue, la malade éprouve une sensation d'enroidissement des doigts. Les réflexes tendineux qui étaient égaux aux membres supérieurs, sont modifiés ; très nettement ils sont exagérés à droite, le réflexe tricipital droit est innervé, le gauche étant normal.

L'écriture est encore régulière, mais les épreuvès graphiques délicates montrent une certaine dysmétrie.

Le 30 *juin* 1924. La malade déclare qu'elle éprouve maintenant une grande difficulté pour se vêtir et surtout se coiffer du fait de la maladresse de ses mains et des douleurs à type électrique qu'elle ressent dans les bras et les mains lorsqu'elle veut essayer de se coiffer.

La force musculaire est aujourd'hui nettement diminuée à la main gauche. De plus on relève des troubles de la sensibilité profonde dans la zone cubitale de la main gauche, analogues à ceux déjà mentionnés à la main droite. Les perceptions stéréognostiques

sont très affaiblies à la main gauche. Prurit sur l'avant-bras gauche. Aucun trouble de la parole, aucun tremblement ; pas de nsytagmus.

Dysmétrie légère du bras gauche avec adiadococinésie incomplète.

Examen oculaire : décoloration du segment temporal de la papille, scotome central absolu ; le bleu et le rouge sont perçus en dehors du centre. Il existe donc une amélioration légère de la vision des couleurs.

***

Ainsi que nous venons de le rappeler, ce qui frappe chez la malade que nous présentons, c'est, en première ligne, l'abondance et la diversité des troubles de la sensibilité, dont le contraste avec la pauvreté des perturbations motrices est assez saisissant. Contrairement au tableau classique depuis Charcot, la sclérose en plaques chez notre malade ne laisse apparaître que de menus traits en rapport avec l'adultération des voies motrices cortico-bulbo-spinales et de l'appareil cérébelleux. Le tremblement, le nystagmus, les troubles de la parole font absolument défaut, et ce n'est qu'en multipliant les épreuves que nous avons pu mettre en évidence une légère dysmétrie des membres supérieurs.

Les troubles de la sensibilité objective sont déjà plus accusés que ceux-ci et se marquent par une anesthésie superficielle et profonde qui, après s'être localisée à la région cubitale de la main droite, a envahi la région homologue du côté opposé et, d'autre part, par la disparition de la pallesthésie des os de la jambe et du pied.

Quant aux sensations anormales, douloureuses, pénibles ou simplement gênantes qu'éprouve le malade, elles sont nombreuses et variées : *prurit* abdominal et brachial, sensations d'un courant d'eau froide sur les jambes, *illusion* d'être gantée ou d'être revêtue d'une pellicule de caoutchouc, *douleurs* spontanées dans les membres exacerbés par le contact des objets usuels et surtout par le froid. On le voit, toute la gamme des paresthésies est représentée chez notre malade.

Mais les appareils sensoriels, eux aussi, ne sont pas ménagés, en particulier les appareils vestibulaire et optique. Ainsi que nous l'avons mentionné, l'épreuve de Barany met en évidence une hyperexcitabilité du nerf vestibulaire, telle que, déjà après une irrigation d'eau froide à 20°, le vertige, l'inclinaison de la tête et du tronc, le vertige avec latéropulsion sont tels que l'épreuve doit être abandonnée.

Quant au nerf optique, il apparaît très sévèrement altéré du côté droit, du fait de la névrite rétro-bulbaire (névrite axiale maculaire), laquelle se traduit aujourd'hui par une atrophie papillaire des plus nettes. Que cette névrite rétro-bulbaire soit à compter parmi les symptômes de la sclérose multiple dont notre malade est atteinte, le fait ne nous semble pas douteux et, de toute évidence, on ne saurait mettre en cause une lésion sinusienne démentie à la fois par l'examen objectif des sinus et par l'absence de toute donnée étiologique.

Nous ferons remarquer, ainsi que l'un de nous (Bollak) l'a déjà montré à la dernière réunion neurologique, combien peut être précoce l'installation

de cette névrite optique et de quels renseignements précieux elle peut être la source, puisque c'est l'apparition de ce symptôme qui a incité la malade à demander l'avis d'un spécialiste et puisque c'est en nous appuyant sur les caractères de l'altération du nerf optique que nous avons été conduits à rechercher de très près les moindres signes d'une sclérose multiple qui, jusque-là, se dissimulait.

Nous voudrions maintenant attirer l'attention sur une manifestation plus particulière et qui jusqu'à présent, croyons-nous, n'a jamais été signalée parmi la symptomatologie de la sclérose en plaques ; les *douleurs à type de décharge électrique.* Ce phénomène nous a été spontanément dépeint par la malade, car nous étions très loin d'en supposer l'existence dans un cas de ce genre. Il s'agit, ici, de sensations pénibles mais non pas essentiellement douloureuses qui ressemblent de très près à celle que donne le passage d'un courant faradique. Fait très particulier, ces sensations ne surviennent jamais spontanément, lorsque le sujet est au repos ; elles apparaissent exclusivement au cours de tous les mouvements qui s'accompagnent de la flexion de la tête en avant. C'est dire qu'elles se manifestent dans une série d'actes de la vie journalière et que les mouvements que nécessitent l'action de se baisser pour ramasser un objet, pour lacer ses souliers, l'action de se coiffer, de dire un oui énergique peuvent compter parmi ceux qui, le plus souvent, déclanchent le phénomène. Ces sensations iradient, en général, de la tête vers les membres supérieurs et même les jambes. Pendant de longs mois, notre malade ne pouvait se baisser sans qu'un frémissement la parcoure depuis l'épine dorsale jusqu'à l'extrémité des orteils.

Ces sensations sont toujours rapides et brèves parce que, par un réflexe instinctif, la malade replace la tête dans une position correcte en redressant la nuque. De plus, l'observation ayant montré que ces douleurs à type électrique apparaissaient exclusivement lors de la flexion de la tête, la malade évitait soigneusement tout mouvement qui nécessitait absolument l'inclinaison de la tête sur le tronc, et elle y réussissait assez bien.

Nous avons recherché si la flexion passive produisait le même phénomène et nous avons vu qu'il suffisait même d'une flexion relativement peu accusée pour le faire apparaître. Il est également intéressant de noter que l'intensité de la douleur à type de décharge électrique est en rapport direct avec la brusquerie et l'amplitude du mouvement de flexion céphalique.

Ce type si curieux de douleurs n'est pas nouveau en sémiologie neurologique, car il a été décrit par MM. Babinski et Dubois (1) dans les commotions de la moelle, et l'un de nous (Lhermitte) en a publié deux observations insérées dans l'excellente thèse de J. Ribeton (2).

(1) Babinski et R. Dubois. Société de Neurologie, 1918.
(2) J. Ribeton. Etude clinique des douleurs à type de décharge électrique consécutives aux traumatismes de la nuque. Thèse de Paris, janvier 1919.

Ces douleurs à « type électrique » que l'un de nous a pu observer chez plusieurs soldats atteints de commotion directe de la moelle cervicale, sont absolument identiques à celles que nous retrouvons chez notre malade. Et ce n'est probablement pas un hasard fortuit qui fait que, précisément, les lésions spinales de la sclérose en plaques se marquent ici surtout sur la même région de la moelle cervicale inférieure que chez nos commotionnés.

Déjà, dans la thèse de J. Ribeton, l'un de nous a discuté l'origine et la pathogénie des phénomènes que nous avons en vue. Nous ne voulons donc pas nous y appesantir. Toutefois, nous voudrions attirer l'attention sur deux points. Le premier, c'est que l'un de nous l'a soutenu, ces douleurs à type électrique dans la commotion spinale directe aussi bien que dans la sclérose en plaques, sont en rapport, non pas avec des altérations radiculaires, mais bien avec des *lésions spinales*. Le second point a trait au mécanisme même du phénomène.

Ainsi que nous l'avons exposé dans l'ouvrage de M. Ribeton, la sensation de décharge électrique dont se plaignaient maints commotionnés spinaux, présente une certaine analogie avec les sensations que l'on provoque en percutant (signe de Tinel), en comprimant ou en pratiquant l'élongation des nerfs périphériques intéressés par une blessure légère ; nous avons ainsi été tout naturellement amenés à en chercher une commune explication.

M. Tinel a très justement fait observer que le fourmillement, et nous ajouterons les sensations à type électrique, que font naître la percussion ou l'élongation d'un nerf ont pour condition primordiale que celui-ci soit largement pourvu de fibres démyélinisées ou recouvertes seulement d'une mince membrane isolatrice. Or que nous ont montré nos recherches avec M. Claude et avec Roussy sur les lésions commotionnelles directes de la moelle ? Précisément une atteinte beaucoup plus profonde de la myéline que des fibres anormales elles-mêmes. N'y a-t-il pas là un fait qu'autorise le rapprochement que l'un de nous (Lhermitte) a établi entre les conditions anatomiques d'apparition des sensations à type de décharge électrique dans l'un et l'autre cas ?

Pour ce qui est de la sclérose en plaques, ici aussi, le fait anatomique fondamental tient dans la désintégration myélinique et son contraste avec la conservation des axones. Aussi ne nous semble-t-il pas interdit, pour le rapprochement de tous les faits que nous venons d'évoquer, d'admettre que le type de douleurs si particulier, commun à la fois aux lésions nerveuses périphériques et aux altérations spinales commotionnelles ou dégénérations de la sclérose multiple, traduit l'excitabilité propre des fibres sensitives dépouillées plus ou moins complètement de leur gaine isolante myélinique, que cette excitabilité soit mise en jeu par la percussion directe, telle qu'on l'applique à un nerf périphérique, ou par l'élongation telle qu'elle est réalisée dans la flexion de la tête sur le tronc.

Nous ferons remarquer en terminant, car ceci est un trait commun de plus, que dans la commotion spinale comme dans la sclérose en plaques les douleurs à type de décharge électrique s'accompagnent d'un ensemble de

troubles paresthésiques et dysesthésiques en rapport vraisemblablement avec l'étendue et la profondeur des altérations des voies de la sensibilité.

IV. — **Sur un cas de Gliome cérébral traité par la Radiothérapie profonde après large trépanation. Très grande amélioration**, par Clovis Vincent et J.-A. Chavany.

Le 5 juin, M. Roussy, dans un très substantiel mémoire, apportait à la Société de Neurologie le résultat du traitement par la radiothérapie profonde de plusieurs gliomes cérébraux. Il n'avait constaté aucune modification heureuse dans l'évolution de l'affection. Il s'agissait, il est vrai, de tumeurs très avancées. « Peut-être, — disait notre collègue — les résultats seraient-ils meilleurs si la néoplasie avait évolué depuis moins longtemps ? »

Le cas de tumeur de la région rolandique postérieure que nous présentons a été très heureusement influencé par l'application de la radiothérapie profonde.

Le malade, F... A..., est un homme de 43 ans, fondeur, sans antécédent spécifique. Il présentait, lors de la trépanation, une hémiplégie gauche avec troubles mentaux. La maladie a évolué en trois périodes : une de monoplégie crurale, une d'hémiplégie sans participation de la face, une d'hémiplégie avec troubles mentaux.

Phase de monoplégie.— En janvier 1923, F... constate que son pied gauche ne se relève plus normalement ; il ne peut plus marcher sans accrocher le sol avec l'extrémité de sa chaussure.

A l'examen, il présente une paralysie de l'extrémité du membre; la flexion dorsale volontaire du pied et l'extension des orteils sont impossibles cependant que la flexion plantaire du pied et des orteils se fait encore. Les autres mouvements du membre sont normaux. Il semble que l'on soit en présence d'une névrite du sciatique poplité externe. Mais d'une part il n'existe pas de troubles des réactions électriques dans les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, d'autre part le réflexe cutané plantaire se fait en extension et il existe du clonus du pied gauche. Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit. On note encore que les muscles de la cuisse gauche, principalement le quadriceps et les adducteurs, sont le siège de contractions quasi incessantes. Elles augmentent après l'excitation faradique des muscles de la jambe, après la percussion du tendon rotulien. Il ne s'agit pas là d'épilepsie partielle fruste ; les contractions ne sont point systématisées, elles n'évoluent pas conformément à un cycle. Ce sont tantôt des contractions globales du muscle quadriceps, des adducteurs principalement, tantôt des fasciculations, tantôt des fibrillations. On est tenté de leur appliquer le terme de myoclonies.

Le membre supérieur gauche ne présente aucun signe d'une altération des fonctions nerveuses.

Aucun trouble oculaire. Pas de stase papillaire.

Bourdonnement incessant de l'oreille gauche qui gêne beaucoup le malade.

Pas de céphalée.

Examen du liquide céphalo-rachidien : pas de réaction méningée. Hyperalbuminose, 0 gr. 45. Réaction de Wassermann négative.

Malgré le traitement spécifique institué dès cette période, la paralysie progresse ; elle envahit les muscles de la cuisse, puis elle s'étend au membre supérieur en commençant par la main.

En août 1923, le malade présente *une hémiplégie gauche sans participation de la face.*

La démarche est celle d'un hémiplégique (démarche en fauchant) dont la pointe du pied tomberait anormalement et qui lancerait un peu tout son membre inférieur. Aux troubles des réflexes tendineux et cutanés ordinaires s'ajoutent des troubles des sensibilités profondes. La notion de position des orteils, du cou-de-pied, est complètement abolie. Les mouvements d'aspect myoclonique qui animaient le quadriceps et les adducteurs sont très diminués.

Au membre supérieur, la paralysie du muscles de la main, du poignet est complète. Il persiste quelques mouvements de l'épaule. F... est obligé de prendre sa main avec l'autre main pour la porter dans sa poche. L'attitude du membre supérieur est celle de l'hémiplégie organique vulgaire. Il existe en effet un certain degré de contracture des muscles de tous les segments du membre. Notons l'hypertonie anormale spontanée ou provoquée du muscle long supinateur dont la corde fait saillie sous les téguments même au repos. Les réflexes de flexion, d'extension de l'avant-bras sont exagérés. Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde ; pas de troubles des perceptions stéréognostiques.

La face est indemne de toute paralysie.

Pas de troubles oculaires. Pas de lésion du fond de l'œil.

Les bourdonnements d'oreille persistent.

Le traitement spécifique est continué sous la forme d'injections de bismuth.

Dans l'automne de 1923 apparaissent *des troubles mentaux*. Vers fin décembre 1923, ceux-ci deviennent inquiétants : le malade ne sait plus guère où il est, ni ce qu'il fait. Il ne sait pas qu'il a été transporté de l'hospice d'Ivry à l'hôpital Tenon. Il vient de finir son déjeuner et il s'irrite de voir les autres manger depuis longtemps alors qu'il n'a pas été servi.

Il n'existe pas de stase papillaire, pas de céphalée.

En résumé, affection progressive ayant débuté en janvier 1923 par une monoplégie jambière, avec myoclonie crurale. Elle a déterminé ensuite une monoplégie crurale proprement dite ; puis une hémiplégie gauche sans participation de la face ; elle s'est accompagnée enfin de troubles mentaux.

Au début, le diagnostic fut celui d'artérite cérébrale localisée, peut-être d'origine syphilitique. (Cependant le sujet ne présentait aucun stigmate de cette maladie). Devant l'échec du traitement spécifique, devant l'évolution si particulièrement progressive et malgré l'absence de signes d'hypertension intracranienne ordinaires, l'idée d'une néoplasie évoluant relativement vite se substitua à celle d'artérite cérébrale.

On décida de pratiquer une craniectomie dont le centre serait sensiblement la pariétale supérieure, étendue de la frontale ascendante au pli courbe et de la ligne médiane à la pariétale inférieure.

Trépanation le 15 février 1924, par le Docteur de Martel (Lavement d'éther, anesthésie locale). Craniectomie de la région pariétale postérieure. Ouverture de la dure-mère. Les circonvolutions découvertes et repérées sont beaucoup plus épaisses que normalement ; chacune d'elles paraît avoir presque deux centimètres de large ; elles paraissent à plein dans la pie-mère. Elles ont une teinte jaune beurre frais très différente de la teinte gris rosé ordinaire. Cet aspect existe en tous sens, sans limite précise. Ponction cérébrale en trois points avec une longue et grosse aiguille. Pas de pus. Excitation faradique de la zone rolandique : on détermine dans le membre supérieur, dans la racine du membre inférieur, des contractions musculaires. Malgré l'hémiplégie, les excitations faradiques passent encore, au moins en partie, par la voie pyramidale.

Suites opératoires simples.

Une semaine après l'opération, les bourdonnements de l'oreille gauche ont disparu. Les troubles mentaux sont moins accentués. F... est beaucoup moins irritable, mais sa mémoire reste très troublée et au bout d'un instant de conversation il ne comprend plus ce qu'on lui dit. L'hémiplégie gauche persiste. Deux semaines après l'opération, les caractères de celle-ci sont les suivants : la flexion dorsale du pied, l'extension des orteils restent impossibles ; la flexion plantaire est ébauchée : la flexion et l'extension du genou se font sans aucune force ; cependant, la flexion et l'extension de la

hanche sont assez bonnes. La contracture, peu accentuée d'ailleurs, coïncide avec un certain état d'hypotonie. Pied presque ballant : flexion de la jambe sur la cuisse exagérée. Aucun renforcement tonique par l'effort. Pas de syncinésie globale. On note cependant très nettement le phénomène de Strumpell.

Une atrophie musculaire assez considérable existe ; elle porte surtout sur la jambe, sur la cuisse.

Au membre supérieur, la force musculaire est nulle à la main qui est comme inerte ; la flexion du coude est très faible ; l'extension en est meilleure ; les mouvements de l'épaule sont relativement épargnés. Il existe des troubles du tonus peu marqués.

Tous les réflexes tendineux sont nettement exagérés à gauche. Signe de Babinski. Flexion dorsale du pied par pincement du tiers inférieur de la jambe. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont conservés.

Les bourdonnements de l'oreille gauche sont reparus.

A partir du 25 février, le malade est soumis dans le service de M. Proust à Tenon, à une cure de radiothérapie profonde pratiquée par MM. Mallet et Colliez (1). Voici dans le détail les doses reçues par le malade par sept portes d'entrée différentes :

Porte d'entrée	Dates	Doses	Nombre de séances.
—	—	—	—
Frontale	Du 25 au 28 février	4.000 R.	en 3 séances.
Temporale droite	Du 28 février au 1er mars	4.000 R.	en 3 séances.
Temporale gauche	Du 4 au 6 mars	4.000 R.	en 2 séances.
Pariétale gauche	8 et 10 mars	4.000 R.	en 2 séances.
Pariétale droite	11 et 12 mars	4.000 R.	en 2 séances.
Vertex	13 et 15 mars	4.000 R.	en 2 séances.
Région occipitale	17 et 18 mars	4.000 R.	en 2 séances.
	Soit un total de	28.000 R.	en 16 séances.

Vers le 5 avril, c'est-à-dire 15 jours environ après la fin du traitement, on note une amélioration très sensible que le malade enregistre lui-même. Elle porte en premier lieu sur le membre supérieur, au niveau duquel la paralysie disparaît presque totalement. Puis le malade sent sa force revenir dans le membre inférieur ; il se lève, marche et descend au jardin. Cette régression des troubles moteurs s'est produite assez vite ; puis l'état s'est maintenu stationnaire, la paralysie du pied gauche persistant, quoique moins marquée qu'au début de la maladie.

Le malade quitte l'hôpital Tenon et revient fin mai refaire une cure de consolidation. En voici le détail :

Porte d'entrée	Dates	Doses	Nombre de séances.
—	—	—	—
Région frontale	27-28 mai	2.000 R.	en 2 séances.
— temporale gauche	29-31 mai	2.000 R.	en 2 séances.
— temporale droite	2 juin	2.000 R.	en 1 séance.
— pariétale droite	3 juin	2.000 R.	en 1 séance.
— pariétale gauche	4 juin	2.000 R.	en 1 séance.
— occipitale	5 juin	2.000 R.	en 1 séance.
vertex	7 juin	2.000 R.	en 1 séance.
	Soit au total	14.000 R.	en 9 séances.

Dernier examen, 20 juin. — Le contraste est frappant entre l'état actuel de la motilité volontaire et cet état il y a trois mois. La force est complètement revenue dans le membre supérieur gauche qui semble n'avoir jamais été touché : elle est presque complètement revenue dans les muscles du bassin et de la cuisse; le malade s'accroupit

(1) Nous sommes heureux d'adresser ici nos remerciements à notre collègue et ami M. Proust ; à MM. Mallet et Colliez, qui veulent bien se charger du traitement radiothérapique d'un grand nombre de nos malades.

facilement et se relève de même, il a fait ces jours derniers dix kilomètres à pied d'une seule traite; seule persiste la paralysie du pied gauche.

L'état des réflexes est le suivant : au membre supérieur gauche : réflexes tendineux un peu plus forts qu'à droite ; au membre inférieur gauche : réflexe rotulien exagéré ; le réflexe achilléen plus vif encore ; clonus du pied. Réflexe cutané plantaire en extension. La notion de position reste disparue au niveau des orteils gauches.

Donc, après l'action des rayons pénétrants, les mouvements sont redevenus normaux dans les muscles du membre supérieur gauche ; presque normaux dans les muscles moteurs de la cuisse et même de la jambe. Mais la paralysie a persisté complète dans les muscles fléchisseurs dorsaux du pied (jambier antérieur, extenseur des orteils).

Sans doute nous n'avons pas pratiqué d'examen histologique des circonvolutions cérébrales, nous n'avons pas eu la pièce en mains et l'on peut dire que jusque-là on n'est pas complètement sûr du diagnostic. Cependant, l'évolution progressive de l'affection dans laquelle la paralysie s'est faite segment de membre par segment de membre, l'aspect même du cerveau au cours de l'opération, rendent quasi certain le diagnostic de gliome tendance extensive.

M. Sicard. — J'ai eu l'occasion de faire traiter par le Dr Gastaud, à l'aide des rayons ultra-pénétrants, cinq malades atteints de tumeur cérébrale. Je n'ai obtenu de résultats probants que dans un cas de tumeur de la base avec déformation radiographique de la selle turcique, et sans signes d'acromégalie. Les tumeurs de la base ont une radio-sensibilité différente de celles des autres départements cérébraux.

V. — **Syndrome infundibulo-tubérien d'origine néoplasique probable guéri par la radiothérapie pénétrante. Les troubles psychiques consécutifs aux lésions basilaires du cerveau** (*présentation de malade*), par J. Roussy et J. Lhermitte.

C'est assurément une idée des plus banales de rappeler que dans le domaine de la neurologie, les découvertes de l'expérimentation ont, le plus souvent, précédé la détermination des grands syndromes et que c'est grâce à l'observation provoquée, selon le mot de Cl. Bernard, que l'on a pu faire de la bonne observation clinique. Nulle part, cependant, cette constatation n'est mieux illustrée que dans l'histoire de la délimitation du syndrome infundibulo-tubérien. Est-il besoin de rappeler en effet que c'est grâce aux recherches successives de Aschner, de Loeb, de Karplus et Kreidl, de Kron et Erdheim, de G. Roussy et Jean Camus que les neurologistes cliniciens et anatomo-pathologistes ont été conduits à rechercher si, précisément, l'homme ne présenterait pas, à l'image de l'animal, des centres régulateurs de la teneur de l'organisme en eau, de la glycogénèse, de la soif, de la circulation sanguine et même, dans une certaine mesure, des fonctions psychiques, centres qui s'étageraient sur toute la surface ventrale du ventricule médian. On sait que nombre d'obser-

vations positives et démonstratives ont été le fruit de ces recherches anatomo-cliniques. Et, depuis la description du syndrome infundibulaire d'origine néoplasique par H. Claude et Lhermitte (1), plusieurs faits sont venus en confirmer la réalité ainsi que le montrait, tout récemment encore, dans un très intéressant travail, M. Jumentié (2).

Pour suffisamment démonstratifs, selon nous, que soient ces faits, ils peuvent cependant prêter à une certaine critique pointilleuse. Certainement, accorde-t-on, il *semble* bien qu'il existe un rapport de causalité entre la lésion basilaire et tels ou tels troubles observés pendant la vie, mais la sanction, thérapeutique fait défaut ; et si l'on pouvait démontrer qu'en agissant sur la cause l'effet se trouve par là même supprimé, l'argumentation gagnerait singulièrement en force.

C'est justement un fait de cette catégorie que nous rapportons aujourd'hui.

Observation. — Mlle Pr.., âgée aujourd'hui de 24 ans, ne présente aucun passé pathologique héréditaire ou personnel. Réglée à 11 ans, elle fut opérée pour un appendicite en 1915 et soignée à l'âge de 7 ans pour un astigmatisme avec myopie. De caractère agréable et uni, d'humeur gaie et enjouée, la malade poursuivit régulièrement ses études et, du fait de revers de fortune de ses parents, prit son brevet d'institutrice. Elle accomplissait à la satisfaction de tous ses fonctions d'éducatrice, lorsque à partir de 1919 son caractère se modifia insensiblement, en même temps que les règles devenaient irrégulières, puis se suspendaient pendant de longues périodes pour réapparaître ensuite toujours irrégulièrement. L'entourage de la malade constatait également vers la fin de 1919 des modifications du caractère et de l'humeur de Mlle Pr... Elle qui était toujours pleine d'entrain devenait sombre, taciturne, et tendait par périodes à s'isoler. Pendant des journées entières, elle ne consentait à voir personne et même prenait « en grippe » son entourage, cependant plein de patience avec elle. D'autres fois son humeur se modifiait brusquement dans un sens tout opposé : une gaîté subite et sans cause l'envahissait, accompagnée d'agitation psycho-motrice ; cet accès se terminait parfois par une crise de sanglots.

Vers la fin de l'*année* 1922, les règles se suppriment complètement, les symptômes précédents s'accusent davantage et un *embonpoint* surprenant apparaît. La malade, que son aspect fluet et son agilité avaient fait surnommer la « petite trotte-menu », se transforme complètement et devient franchement *obèse*. De plus, vers la même époque, surviennent des crises de sommeil durant la journée ; cette *narcolepsie* est d'autant plus gênante qu'elle apparaît aux heures de classe, obligeant la malade à faire des efforts excessifs pour ne point céder à l'invasion du sommeil. Enfin, toujours à la même époque, la malade est prise par moments de crises de polydipsie violente et brutale. Elle ne peut résister au besoin d'étancher cette soif impérieuse ; il en résulte une polyurie dont la malade a parfaitement conscience.

La mère de la malade nous dit encore que, à cette époque, Mlle P. a commencé de présenter des crises nerveuses « nettement caractérisées et stéréotypées dans leur évolution. Celles-ci consistent dans un état de résolution musculaire brutal et subit avec perte absolue de la connaissance. Brusquement, nous dit la mère, ma fille pâlit et s'affaisse sans connaissance ; cet état se prolonge quelques instants ; la malade reprend ses sens mais demeure hébétée, comme « abrutie », étonnée d'être là et fatiguée au point d'être obligée d'aller s'étendre pour dormir.

Quand nous interrogeons la malade sur ces « crises », elle nous répond qu'elle ne garde

(1) H. Claude et J. Lhermitte. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du IIIe ventricule. *Presse médicale*, 23 juillet 1917.
(2) Jumentié.

aucun souvenir de ce qui se passe au cours de ces défaillances, dont elle ne garde d'ailleurs qu'une conscience obscure, mais qu'elle se souvient très bien des sensations qui précèdent *toujours* cet « évanouissement ». Ces phénomènes consistent dans une oppression et surtout une sensation de constriction précordiale avec angoisse qui l'oblige parfois à proférer *toujours* la même phrase : « Oh ! mon cœur ! » Après quoi la malade s'affaisse et tombe en résolution.

Ces manifestations qui alarmaient la famille de Mlle P... se produisaient parfois plusieurs fois par semaine, surtout à l'époque présumée des règles. Elles laissaient la malade fatiguée pendant 2 jours et parfois s'accompagnaient d'une ascension thermique brusque à 39° et d'une difficulté de la lecture.

Il est à noter que, ainsi que l'a très exactement observé la mère, la malade ne présente plus depuis quelques mois une température régulière. Presque toujours au-dessus de 37,5, la température s'élève très souvent sans aucune raison apparente à 38, 38°5, sans que la malade se sente nullement fatiguée. Seul le thermomètre indique cette *hyperthermie désordonnée.*

Depuis le début de l'année 1923, tous les phénomènes précédents se sont accusés progressivement et des *céphalées* violentes sont apparues sans toutefois s'accompagner de vomissements. Malgré l'aggravation de l'état morbide, Mlle P... continue d'exercer ses fonctions d'institutrice, bien que, de divers côtés, on fasse remarquer à la mère combien sa fille est « anormale », « bizarre », et combien il est nécessaire de la faire soigner.

Le 23 octobre 1923, nous examinons la malade à l'hospice P. Brousse. Ce qui frappe d'abord c'est, outre l'embonpoint excessif, la torpeur, l'hébétude, l'air absent de la malade. Celle-ci répond correctement aux questions, mais lentement et d'un air détaché, indifférent. Elle garde une conscience vague de son état pathologique mais ne semble nullement s'en inquiéter (Voir plus loin l'étude des troubles psychiques).

L'*adiposité* est diffuse, sans prédominance régionale, et le poids corporel qui était de 60 kg. en 1920 atteint aujourd'hui 80 kg.

On remarque également que le menton et la lèvre supérieure sont hérissés de longs poils raides et irrégulièrement distribués.

Les fonctions motrices sont intactes, la marche, la coordination des mouvements ne sont pas troublées non plus que les fonctions de la sensibilité.

Les réflexes tendineux, osseux et cutanés demeurent normaux. Il n'existe aucune perturbation des sphincters, aucun trouble vaso-moteur ou sécrétoire, mise à part la *polyurie* qui atteint 3 litres.

Depuis plusieurs mois, la malade se plaint d'une *baisse de la vision.* L'examen ophtalmologique pratiqué par M. Bollack donne les résultats suivants: léger strabisme convergent ; pas de limitation des mouvements des globes, pas de nystagmus. Pupilles égales et réactions pupillaires normales. L'examen du fond d'œil ne laisse reconnaître aucun élément de stase ni aucune lésion choroïdo-rétinienne ; la papille est de coloration normale. L'acuité visuelle est de 2/10 à droite et de 4/10 à gauche après correction.

Le champ visuel est normal aussi bien pour le blanc que pour les couleurs.

Mise en observation, la malade accuse une polydipsie de 3 litres et une polyurie du même taux. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine et les éléments normaux sont dans la proportion physiologique. La malade accuse des *céphalées* assez violentes, surtout fronto-orbitaires irradiant au vertex et dans la région occipitale, plus rarement dans la zone temporale.

La *radiographie* du crâne ne laisse voir aucune malformation et aucun élargissement de la selle turcique. Le 29 octobre, le traitement radiothérapique est appliqué par trois portes d'entrée au niveau des fosses temporales et au niveau de la région frontale médiane.

L'examen des viscères ne permet de relever aucune modification pathologique en dehors de celles que nous avons mentionnées déjà.

L'*examen du sang* montre que les éléments figurés sont en proportion normale. H : 5.200.000 ; B : 7.000. La réaction de Wassermann est complètement négative.

Epreuve de la *tolérance aux hydrates de carbone.* L'ingestion de 150 et 200 gr. de glucose ne détermine aucun passage de sucre dans l'urine.

Epreuve de l'injection de suc hypophysaire (Claude et Parate). La malade n'éprouve à la suite de l'injection de la valeur d'un demi-lobe postérieur d'hypophyse (de Choay) aucun phénomène vasculaire, intestinal ou vésical. Le pouls subit une légère augmentation et passe de 65 à 72 par minute. A la suite de cette injection, le réflexe oculo-cardiaque apparaît inversé et le pouls passe de 72 à 80 après la compression oculaire.

La pression artérielle demeure normale : Max = 14 ; Mn = 7 (appareil de Pachon). Le 16 novembre 1923, les céphalées ont diminué, la malade se sent déjà mieux ; la tendance au sommeil diurne est moins accusée, la polyphagie moins vive.

La dose de rayons X pénétrants appliquée jusqu'à ce jour a été de 8.000 R. par les deux portes d'entrée temporales.

Le 28 novembre 1923. Céphalée intermittente depuis la dernière séance de radiothérapie avec nausées sans vomissements. Le 26 novembre, la malade a présenté une ébauche de crise avec obnubilation de la conscience et refroidissement des extrémités, mais sans perte de la connaissance.

Les règles qui auraient dû apparaître le 24 novembre font défaut.

Le 14 décembre 1923. Les maux de tête sont très notablement améliorés ; de temps en temps poussées d'urticaire avec prurit.

Le 24 décembre, réapparition des règles sans douleurs mais accompagnées de céphalée. La malade a repris sa classe bien qu'elle se sente un peu fatiguée. Apparition de coliques néphrétiques nettes.

Le 26 mars 1924, les céphalées ont complètement disparu ainsi que les crises ; les règles sont apparues régulièrement sauf en janvier. La malade déclare qu'elle est reprise par le besoin de boire. On prescrit alors la syncrine Choay n° 7.

Le 2 juin 1924, la malade a maigri de 2 kg.; elle est maintenant régulièrement réglée. La céphalée, les crises, l'hypersomnie, les modifications de l'humeur, du caractère et de l'activité psychique ont complètement disparu ; la vision est meilleure et la pilosité mentonnière beaucoup moins accusée.

Le 18 *juin* 1924, la malade apparaît transformée au point de vue physique et moral. Elle peut sans difficulté remplir ses fonctions d'institutrice et l'examen psychiatrique ne permet plus de relever d'anomalies. Eveillée, enjouée comme autrefois, la malade répond très rapidement aux questions posées. Il ne reste plus trace de cette hébétude ni de cette torpeur psychique qui nous avaient si frappés dès le premier examen. La menstruation s'effectue toujours très régulièrement.

Traitement radiothérapique. La malade a été soumise à la radiothérapie pénétrante depuis le 29 octobre jusqu'au 19 novembre 1923. La voie de pénétration des rayons X a été triple : bitemporale et frontale médiane. Au cours des 11 séances d'une durée chacune de 45 à 60 minutes, la malade a reçu la valeur de 11.500 R.

Ainsi qu'en font foi les détails de l'observation que nous venons de rapporter, la malade que nous présentons offrait lors de notre premier examen, le 23 octobre 1924, un ensemble symptomatique très riche et dont les éléments concordants devaient orienter nos recherches vers une localisation lésionnelle au niveau de la région basilaire du cerveau.

Les traits essentiels de la physionomie du syndrome infundibulaire apparaissaient, en effet, au complet, polyurie, polydipsie, polyphagie légère, crises fréquentes de narcolepsie avec somnolence, adiposité, arrêt de la menstruation, céphalées intenses à localisation fronto-orbitaire, adiposité, pilosité, instabilité thermique, affaiblissement de la vision, enfin, troubles psychiques très particuliers, au sujet desquels nous reviendrons plus loin.

En raison de ce double fait que la selle turcique se révélait sans déformation à la radiographie, d'une part, et que l'hémianopsie faisait défaut,

nous fûmes conduits à penser que nous devions être en présence d'une néoplasie de la région infundibulo-tubérienne. En effet, non seulement la syphilis n'était pas en cause, mais encore, malgré notre anamnèse, très minutieuse sur ce point, nous ne retrouvions pas le moindre signe d'une encéphalite épidémique antérieure.

Les résultats de l'épreuve thérapeutique à laquelle la malade fut soumise confirment nettement, pensons-nous, l'hypothèse à laquelle, d'emblée, nous nous étions ralliés. La régression, puis la disparition successive des manifestations morbides sous l'influence de la radiothérapie pénétrante et intensive, montrent, en effet, que nous n'étions pas en présence d'un processus simplement inflammatoire, mais bien néoplasique.

Ces heureux effets de la radiothérapie témoignent aussi que certains néoplasmes cérébraux, probablement à type épithélial et non gliomateux, sont sensibles à l'action des rayons X à dose suffisante.

Mais le point le plus intéressant du fait que nous apportons aujourd'hui tient peut-être en ceci, qu'il vient confirmer, par une manière de contre-épreuve, les résultats acquis par l'expérimentation chez l'animal pratiquée par Jean Camus et l'un de nous (J. Roussy). Si l'expérimentation chez l'animal a pu réussir, en effet, à provoquer un ensemble de troubles tout à fait analogues à ceux qui constituent le syndrome infundibulaire : polydipsie, polyurie, adiposité générale, suspension de l'activité générale et même troubles psychiques (J. Camus), notre fait démontre que, sous une influence thérapeutique, toutes ces manifestations peuvent s'effacer et disparaître complètement.

***

Mais il est une série de phénomènes qui, croyons-nous, peuvent être intégrés dans le syndrome basilaire, infundibulo-tubérien, d'origine néoplasique, sur lesquels nous désirons tout particulièrement attirer l'attention, parce qu'ils sont beaucoup moins connus que les précédents. Nous voulons parler des troubles psychiques que nous avons tenu à analyser le plus près possible. Notre tâche nous a été grandement facilitée par les renseignements que nous avons obtenus de la mère de la malade, très intelligente et très bonne observatrice.

Troubles psychiques. Ainsi que nous l'a rapporté en détail la mère de la malade, très intelligente et douée d'un grand sens d'observation, Mlle P... ne présentait aucun trouble du caractère, de l'affectivité ni de l'intelligence avant 1921. Vive, alerte, de caractère expansif et gai, Mlle P... avait été surnommée « trotte menu » par son entourage. Son instruction scolaire se poursuivit normalement et même avec des succès assez brillants. Très affectueuse avec sa mère et ses frères, la malade n'a jamais laissé percer des irrégularités d'humeur ni des irrégularités de caractère.

Rapidement, la tenue psychique de Mlle P... se modifia à partir de 1921, à tel degré que non seulement les proches mais même les amis éloignés s'en aperçurent et crurent devoir avertir la mère de la malade. « Votre fille, lui dit-on, nous semble bizarre, c'est une anormale, il faudrait la faire soigner. »

Il semble que les premières manifestations psychopathiques en date aient été les

perturbations du caractère, de l'humeur et de l'affectivité. Exubérante, « extérieure » selon un mot de sa mère, la malade devint sombre, taciturne, se « retirant en elle-même », s'isolant du monde, ne fréquentant plus ses amies et se désintéressant complètement de la vie matérielle. Puis se développèrent quelques idées de persécution ; elle « prenait en grippe », nous dit sa mère, toutes les personnes de la maison et affectait vis-à-vis de certaines une aigreur tout opposée à son caractère antérieur. Pendant certaines périodes, Mlle P... devenait subitement triste, concentrée, d'humeur sombre pendant plusieurs jours, puis reprenait ensuite une apparence extérieure presque normale. Pendant ces crises de dépression, il semble même que la malade ait eu des idées de suicide, et, dès 1921, dans son journal, elle écrit ses dernières volontés. La lecture de ce journal que la mère a pu réaliser en cachette révèle, nous dit celle-ci, une tristesse profonde et continue.

Par contraste, de temps en temps, Mlle P... était prise d'une gaîté exubérante, excessive et désordonnée ; et cette crise se terminait par une agitation motrice associée à la sensation d'une constriction pharyngo-œsophagienne, dont le stade ultime se résolvait dans une crise de larmes.

La mère de la malade s'apercevait également d'une froideur anormale de sa fille à son égard et elle surprenait dans le journal tenu régulièrement par celle-ci, cette phrase révélatrice d'un état d'âme : « Avec ma mère, nos cœurs ne se sont pas touchés. »

Malgré ces modifications profondes du caractère, de l'humeur et de l'affectivité, les fonctions intellectuelles ne paraissaient guère modifiées. Mlle P... continuait pendant les années 1921-122 et même une partie de 1923, à faire sa classe régulièrement. La mémoire, la compréhension, le jugement des données didactiques ne paraissaient pas perverties. Jusqu'au mois de juin 1923, il semble que Mlle P. .. ait conservé à peu près intactes ses fonctions psychiques supérieures, puisqu'elle était capable de remplir le rôle de M. Perrichon dans la pièce célèbre de Labiche et, en juin 1923, de jouer *Blanchette*, de Brieux.

En résumé, jusqu'au milieu de l'année 1923, les troubles psychiques présentés par la malade, pour autant que sa mère a pu les observer, se bornaient à des troubles de caractère, de l'humeur et de l'affectivité, avec, passagèrement, quelques idées délirantes de persécution. Au dire de la mère, ces perturbations s'exagéraient à l'époque où les règles devaient se produire (celles-ci étaient supprimées).

Toujours d'après le récit maternel, Mlle P... aurait présenté des oscillations très nettes du sentiment religieux. Cette jeune fille très pieuse semblait, pendant certaines périodes, perdre complètement le goût de la spiritualité.

A partir du mois de juin 1923, la situation s'aggrava. La malade dit qu'à certains moments la mémoire s'enfuit, que ses idées tourbillonnent et qu'elle ne peut les retenir. En même temps elle devient apathique, morne, légèrement hébétée. Elle continue de faire sa classe mais difficilement. D'impérieuses envies de dormir la surprennent pendant le jour, et c'est péniblement qu'elle échappe au sommeil. Au contraire, pendant la nuit, la malade cherche en vain le repos ; elle se livre pendant des heures à la lecture ou rédige des lettres ou des pages de son « journal ». Tous ceux qui l'approchent sont frappés par la transformation physique et morale de Mlle P... « Ce n'est plus du tout elle », dit-on.

En octobre 1923, nous voyons la malade pour la première fois. Au point de vue psychique, ce qui frappe tout d'abord c'est l'hébétude, l'aspect stupide de la malade dont les réponses sont vagues, lentes, insuffisantes. Cependant Mlle P... garde présente la conscience de son état morbide, elle se rend compte qu'elle n'est plus comme autrefois, mais ne s'en afflige guère. Si on lui fait remarquer certains phénomènes morbides assez inquiétants, elle en sourit niaisement. Le jugement n'est donc pas absolument normal. L'affectivité, la sensibilité normale sont émoussées.

Toutefois, la mémoire, la faculté de calcul ne sont pas sensiblement altérées. Apathique, la malade se laisse facilement guider dans la vie journalière, et à part des moments d'obstination puérile, on n'observe ni réactions ni colères ni même agacement. Pendant ses nuits coupées d'insomnies, la malade, avons-nous dit, se livrait à une lecture effrénée. Mais, en réalité, si on l'interroge sur ses lectures, on se rend compte de la pauvreté de l'idéation et des souvenirs. A cette époque, nous n'avons relevé aucune idée délirante.

On le voit, les troubles psychiques dont nous venons de faire l'analyse et qui ont été accusés au point d'attirer l'attention de l'entourage indirect de la malade, apparaissent notablement différents des manifestations psychopathiques banales, des néoplasies intra-craniennes. Certes, à une phase avancée de la maladie, Mlle P... présentait cette torpeur, cette obnubilation avec ralentissement des opérations intellectuelles qu'il est commun de retrouver au cours du développement des tumeurs du cerveau. Mais pendant une longue période, il n'en a point été ainsi, et les désordres de la sphère psychique se limitaient presque exclusivement au domaine de l'humeur, du caractère et de l'affectivité. Très en dehors, « extérieure » selon le mot de la mère de la malade, Mlle P... devint triste, taciturne, cherchant surtout l'isolement et la solitude. Assez rapidement, le caractère se modifia et de régulier et d'uni qu'il était, se montra fantasque, irrégulier, sujet à de brusques et d'inopinés soubresauts. Il en fut ainsi de l'humeur. De gaie et d'enjouée, celle-ci vira vers la tristesse, la dépression, et même, à certains moments, le mot n'est pas excessif : la mélancolie ainsi qu'en font foi les idées de suicide nettement exprimées par la malade dans son journal.

Aussi, n'y a-t-il rien de surprenant que toutes les personnes qui approchaient Mlle P... la trouvassent complètement modifiée. « Ce n'est plus du tout elle », disait-on couramment.

La mère de la malade nous indiquait, en outre, un phénomène intéressant, témoignage évident de la variabilité de la vie affective : l'oscillation du sentiment religieux. Très pieuse avant le début des troubles morbides, la malade traverse ensuite une série de périodes fortement contrastées ; tantôt marquées par un sentiment de dévotion exaltée, tantôt, au contraire, par un désintérêt de la vie religieuse, une désaffection de la spiritualité. Bien qu'il ne s'agisse pas, à proprement parler, d'une perturbation purement psychique, nous devons rapprocher des phénomènes précédents les crises de narcolepsie et la somnolence dont fut atteinte pendant la deuxième phase de sa maladie Mlle P. En même temps que s'installaient la somnolence diurne et la narcolepsie, apparaissait une agitation nocturne avec insomnie. Pendant ces périodes, la malade écrivait fébrilement des pages de son journal ou se livrait à une correspondance effrénée ou encore dévorait des volumes sans d'ailleurs, à ce qu'il semble, en avoir retenu les thèmes fondamentaux.

Il y a là, on le voit, tout un ensemble de phénomènes assez particuliers pour ne pas rentrer dans la banale symptomatologie psychiatrique des néoplasies cérébrales. Et si nous cherchons à quelle constellation symptomatique ce syndrome psychique s'apparente, c'est celle de l'encéphalite épidémique que l'on évoque immédiatement. Ici, comme là, ce qui frappe c'est la disproportion entre l'intégrité presque parfaite des fonctions proprement intellectuelles (jugement, critique, comparaison, mémoire même) et les perturbations si grossièrement évidentes de l'affectivité, de l'humeur, du caractère et souvent du sens moral. Ce rapprochement apparaît d'autant plus suggestif que dans l'un comme dans l'autre cas, les désordres de la

sphère psychique semblent liés à une lésion intéressant la région mésocéphalique et lien céphalique comme si, dans ces régions, se trouvait, ainsi que le défend depuis 1911 M. Jean Camus, un centre régulateur des fonctions des plus élevées du cerveau. Une discussion de cette thèse nous entraînerait beaucoup trop loin, car elle nous obligerait à préciser par quel mécanisme, nerveux ou humoral, peuvent agir sur la corticalité cérébrale les centres encore hypothétiques de la région basilaire du cerveau. Mais ce sur quoi nous ne pouvons pas ne pas insister parce qu'ici nous demeurons sur le terrain très ferme de la réalité, c'est que, dans notre fait, la lésion cérébrale basilaire qui a commandé l'apparition des troubles *physiques* a conditionné également le développement des perturbations *psychologiques*. Deux constatations nous en garantissent l'authenticité, le synchronisme évolutif des troubles somatiques et psychiques entés sur un organisme antérieurement normal et, d'autre part, la régression parallèle de ceux-ci sous l'influence d'un même agent thérapeutique. Il est difficile, dans une science aussi conjecturale que la médecine, d'en exiger davantage.

VI. — M. Roussy et Mlle G. Lévy.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme mémoire original.)

VII. — M. Babinski.

VIII. — **Critère radiographique, signes humoraux et transit lipiodolé au cours du cancer vertébral métastatique**, par MM. Sicard, Haguenau et Coste (1).

Il est une affection au cours de laquelle l'image radiologique est si particulière, qu'en l'absence de tous renseignements cliniques, il est possible, par sa seule constatation, de faire, non seulement un diagnostic de localisation, mais d'acquérir une certitude étiologique.

Et comme il s'agit d'une maladie à évolution mortelle, on comprend qu'il importe d'interpréter correctement, dès ses débuts, l'image vertébrale si souvent confondue avec le mal de Pott, ou encore avec une ostéite infectieuse. Or, l'image radiographique du cancer métastatique vertébral (car c'est de cette maladie dont nous voulons parler) est essentiellement différente.

Critère radiographique. — Déjà avec MM. Forestier, Lermoyez et Laplane (2), nous avons insisté sur les caractères différentiels de ces deux affections. Dans le cancer métastatique vertébral, la lésion est purement osseuse. Seul le corps vertébral est atteint par le processus pathologique;

(1) Sicard, Forestier et Lermoyez, Cancer vertébral, diagnostic radiographique. *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 16 juin 1922.
(2) Sicard, Lermoyez et Laplane, Signes radiologiques du cancer vertébral. *Annales de Médecine*, avril 1923.

les disques adjacents à la vertèbre malade restent intacts. Ainsi, sur une colonne vertébrale dont les autres vertèbres sont normales et les disques intacts, on voit un corps vertébral plus petit que les autres, très notablement diminué en hauteur, c'est une vertèbre aplatie, serrée, comprimée que l'on pourrait dénommer *vertèbre en « galette »*, en « *sandwich* ». Lorsque la destruction osseuse est considérable, la vertèbre n'apparaît plus que que comme une mince lame dont la hauteur, extrêmement réduite, contraste étrangement avec les vertèbres sus et sous-jacentes; mais les trous de conjugaison peuvent se déformer et étrangler leur contenu, provoquant des « funi culites » avec leurs douleurs aiguës et paroxystiques.

Evolution radiographique. — Tout à ses débuts, le cancer de l'os vertébral ne se traduit radiographiquement que par de la raréfaction du tissu osseux, quelquefois même sur un seul côté de la vertèbre. Puis progressivement la vertèbre se tasse, la densité osseuse devient alors plus grande, et la forme en « galette » se dessine dans toute sa netteté.

Nous insisterons sur ce fait, non encore signalé, qu'il ne suffit pas d'interroger les corps vertébraux dans leur incidence antéro-postérieure et latérale, le sujet étant dans le décubitus horizontal, mais que des radiographies doivent être prises, le malade *conservant l'attitude verticale.* Dans cette dernière position, la lésion vertébrale deviendra beaucoup plus apparente. Telle vertèbre qui auparavant, en position horizontale, aura conservé ses dimensions normales et présentera seulement une raréfaction osseuse, apparaîtra en position verticale nettement déformée, avec affaissement unilatéral.

Topographie. — Voici réunies topographiquement les 22 cas que nous avons étudiés :

Cancers du sein opérés, 10 cas : Début des douleurs de un à trois ans après l'intervention opératoire. Localisation entre DII et LV (7 cas) ; entre DV et DVIII (3 cas). Dans deux cas, deux vertèbres ont été atteintes par la métastase DII et LI, dans I cas ; DX et LI dans l'autre.

Tumeurs du sein opérées, 4 cas : DVI (1 cas), DX (1 cas) ; L2 (1 cas), L IV (1 cas).

4 cancers de la prostate : DXII (1 cas) LIII (2 cas), DX et LII 1 cas).

2 cancers de l'estomac : DX (1 cas) et LI (1 cas).

2 métastases rachidiennes d'origine imprécise : DVIII (un cas) ; DXII (un cas).

Il est curieux d'observer au cours du cancer du sein des métastases rachidiennes se localisant au dehors du territoire des lymphatiques mammaires, par exemple à la région lombaire. Peut-être cette localisation rachidienne basse est-elle commandée par une étape viscérale intermédiaire abdominale, l'atteinte hépatique par exemple, comme nous avons pu le noter dans trois cas.

Cette image radiographique est bien différente de celle que l'on trouve dans le mal de Pott :

Dans le mal de Pott, le *disque vertébral* est précocement lésé. Le premier

signe radiologique du mal de Pott est l'amincissement du disque intervertébral. Celui-ci donne l'impression d'être pincé entre les deux vertèbres adjacentes.

Ce signe est surtout visible, sur les vues de profil, toujours plus instructives. Plus tard surviennent des modifications de transparence des corps vertébraux ; enfin, à une période plus éloignée, les corps vertébraux atteints diminués dans leur volume, altérés dans leur forme, tendent à se fusionner sans disques intermédiaires et à ne plus former qu'une masse unique.

Signes humoraux rachidiens. — Durant la première période évolutive (du début des douleurs jusqu'au quatrième ou sixième mois environ), le liquide rachidien, même dans les formes à localisation basse lombaire, n'est que peu modifié dans sa constitution chimique et biologique. C'est à peine si l'on note une légère hyperalbuminose. Plus tard seulement, au cours de la dernière période (du sixième au dix-huitième mois par exemple), les signes humoraux de dissociation albumino-cytologique ou même de xanthochromie apparaissent.

Contrôle lipiodolé. — Egalement au début de l'évolution, le transit lipiodolé est normal : les deux cavités épidurale et sous-arachnoïdienne sont libres, le lipiodol injecté chemine jusqu'en bas. Dans la deuxième étape, la voie épidurale est bloquée, alors que la sous-arachnoïdienne à liquide rachidien reste libre.

Plus tard enfin, lors du stade terminal, les deux voies sous-arachnoïdienne et épidurale restent infranchissables à la bille lipiodolée.

Ainsi, grâce aux caractères évolutifs spéciaux du syndrome humoral, au contrôle du transit lipiodolé et surtout à l'image radiographique si particulière, il est possible d'assigner au cancer métastatique du rachis une place à part parmi les compressions radiculo-médullaires par lésion vertébrale.

IX. — **Syndrome infundibulo-tubérien** (*présentation de malade*) par André le Grand.

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter est une aliénée actuellement internée à l'asile de Ville-Evrard dans le service du Dr Mignot.

Cette malade présente un ensemble de symptômes que l'on peut rapporter à une atteinte de la région infundibulo-tubérienne :

A l'âge de 16 ans, cette jeune fille, jusque-là normale, eut une encéphalite épidémique diagnostiquée par M. Souques et soignée à la Salpêtrière de mars à mai 1920.

Dans la suite, elle ne présenta jamais de signes de la série parkinsonienne, mais très rapidement elle commença à grossir.

Son poids passa de 45 kilos à 77 kg. 500 avec une taille de 1 m. 43.

Peu à peu, son caractère se modifia et des troubles psychiques firent leur apparition.

L'internement a eu lieu en janvier 1924 pour « instabilité du caractère, colères brusques, menaces, agressivité, tentative de suicide ».

Depuis son internement, la malade a présenté :

Au point de vue mental : une variabilité extrême et en quelque sorte oscillante du caractère : exaltation et dépression, colère et repentir, méchanceté et gentillesse.

Au point de vue physique :

1° Une adiposité progressive avec bonhomie ;

2° Une polyurie insipide modérée (2 litres environ) ;

3° De l'instabilité thermique : variations brusques entre 37° et 38° d'une heure à l'autre ;

4° Une dysménorrhée accusée : la malade n'a été réglée qu'une fois en sept mois.

On pourrait expliquer ces symptômes par des lésions multiples. Il semble qu'il est possible d'admettre qu'au contraire il s'agit là d'un foyer inflammatoire unique, siégeant au niveau des centres cellulaires infundibulo-tubériens.

On peut en effet rapprocher ce cas de celui que viennent de présenter MM. Roussy et Lhermitte : là aussi il s'agissait de troubles de la régulation psychique et de signes de la série tubérienne.

Or une cause unique : une tumeur de la région hypophysaire était à la base de tous ces symptômes qui ont régressé sous l'influence de la radiothérapie.

Nous pensons que chez notre malade, le disfonctionnement des centres régulateurs de la base du cerveau suffit à rendre compte de tous les troubles observés.

X. — **Un cas de syndrome de la région hypothalamique**, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et P. Mathieu.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un nouvel exemple d'un syndrome que l'on peut rapporter, croyons-nous, à une lésion de la région *hypothalamique*. Le syndrome hypothalamique mérite d'être individualisé en nosographie et doit être différencié du syndrome thalamique.

Mme Auv..., 63 ans, ménagère, était en très bonne santé au mois de janvier 1922, quand brusquement se sont produits les troubles suivants. Le 17 janvier elle est prise de céphalée intense et ressent brusquement un claquement dans la tempe gauche qui s'accompagne aussitôt de diminution de la vision dans le champ gauche du regard. Le lendemain matin, au réveil, elle s'aperçoit que son avant-bras et sa main gauche sont maladroits et exécutent mal les mouvements habituels ; enfin, trois à quatre jours après, elle ressent des fourmillements dans le côté gauche du corps et assiste en quelques heures au développement progressif d'une paralysie débutant d'abord par le membre inférieur gauche, puis atteignant le membre supérieur et la face. Il aurait existé, à ce moment, de l'anesthésie du même côté constatée par son médecin. Au bout d'une semaine, la

paralysie rétrocède, elle peut se lever et, deux ou trois mois après, elle marche et sort seule comme auparavant. Très vite, après l'installation de la paralysie, sans qu'elle puisse préciser davantage, apparaissent des mouvements involontaires de la main gauche. Elle n'a jamais ressenti de douleurs de ce côté.

En examinant cette malade, on remarque aussitôt :

1° L'*attitude très particulière de la main* gauche réalisant grossièrement un éventail avec hyperextension des deux premiers doigts et flexion plus ou moins marquée des trois derniers, avec torsion de la main sur le bord cubital ; cette attitude se modifie d'ailleurs constamment, les doigts étant le siège de mouvements involontaires isolés, lents, variables, rappelant des mouvements athétosiques.

On constate aussi d'autres signes qui méritent d'être analysés successivement.

2° Une *hémiplégie* discrète, révélée seulement par la diminution de la force musculaire du côté gauche, portant surtout au membre inférieur sur les raccourcisseurs et particulièrement à la racine du membre ; prédominant aux membres supérieurs sur l'extrémité du membre, main et poignet.

L'exagération des réflexes tendineux est constatable à gauche par rapport au côté droit ; au membre supérieur gauche, de plus, on note de la diffusion des réflexes. Il n'existe par contre pas de modification du réflexe cutané plantaire, ni des réflexes abdominaux, pas de réflexe d'automatisme médullaire.

A la face, on peut déceler une légère parésie faciale gauche mise en évidence par le signe du peaucier.

On ne note pas de contractures spontanées, mais une hypertonie mise en évidence surtout à l'occasion des mouvements volontaires. En plus, il existe des syncinésies très nettes.

La marche est à peine troublée ; on ne note qu'un peu de frottement du pied gauche, mais par contre, dans la marche, le bras gauche s'écarte du tronc de façon exagérée et l'attitude de la main ainsi que les mouvements involontaires augmentent de façon considérable.

3° Des *troubles de la sensibilité*, portant à peu près exclusivement sur la sensibilité profonde. En effet le tact, la piqûre sont perçus normalement ; il en est de même pour le chaud et le froid qui, cependant, provoquent des sensations désagréables. La malade accuse d'ailleurs une sensation bizarre et pénible lorsqu'elle met les mains dans l'eau froide.

Par contre, la notion de position perçue normalement au membre inférieur gauche est très troublée à la main ; le diapason n'est pas perçu dans tout le côté gauche, la baresthésie est légèrement diminuée ; l'*astéréognosie* est absolue au niveau de la main gauche où des objets d'usage courant ne sont pas reconnus.

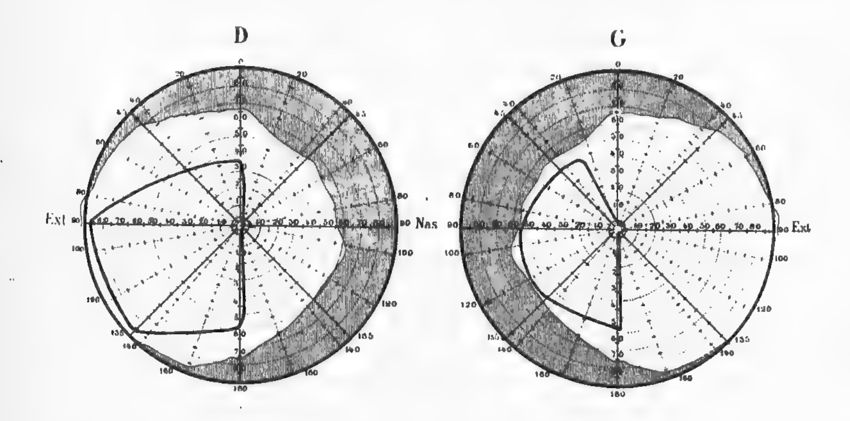
En opposition à ces troubles objectifs, il faut souligner l'absence de tout phénomène douloureux.

4° Des *troubles cérébelleux* portant sur la coordination et le tonus.

En effet, il n'existe que peu ou pas de troubles statiques à l'exception d'une sensation d'entraînement vers la droite survenant parfois dans la marche.

La coordination est très troublée du côté gauche, tant au membre inférieur dans l'épreuve du talon sur le genou qu'au membre supérieur, où il existe une dysmétrie très marquée avec oscillations, de l'hypermétrie dans le geste du doigt sur le nez. L'adiadococinésie est également très nette. Il convient de remarquer que l'occlusion des yeux n'augmente pas les troubles de la coordination.

Les troubles du tonus sont très accusés ; il existe une passivité nette au membre inférieur gauche, mais surtout considérable au membre supérieur du même côté où l'on a une main ballante très caractéristique (la



malade accuse d'ailleurs que, lors du départ brusque d'un tramway, son membre supérieur gauche est projeté en avant et en haut). Les réflexes de posture sont abolis du côté gauche, tant à la cheville qu'au poignet.

Enfin dans la recherche des réflexes rotuliens et olécraniens gauches, on note des oscillations persistantes du membre réalisant un réflexe pendulaire très caractéristique.

5° Une *hémianopsie* latérale homonyme gauche (voir figure) :

La parole est normale ; pas de nystagmus. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont normaux.

L'examen labyrinthique montre de l'hyperexcitabilité vestibulaire du côté gauche.

En résumé : le syndrome présenté par cette malade a été réalisé brusquement il y a deux ans ; il s'est constitué en quelques jours, en trois temps (troubles visuels d'abord, puis asynergie, puis enfin troubles moteurs) ; il ne s'est pas modifié depuis les premiers mois de son installation et est caractérisé actuellement par :

1° Une hémiparésie légère gauche ;

2° Une hémi-anesthésie gauche portant presque exclusivement sur la sensibilité profonde, sans douleurs spontanées ;

3° Des mouvements involontaires à type athétosique avec attitude anormale de la main gauche ;

4° Des troubles cérébelleux très marqués du même côté portant sur la coordination et le tonus ;

5° Une hémianopsie latérale homonyme gauche.

Cet ensemble dont les premiers éléments font penser à un syndrome thalamique, mais sans son élément le plus caractéristique, les douleurs spontanées, doit, de par l'existence de l'hémianopsie et surtout des troubles cérébelleux, être rapporté à une lésion siégeant au voisinage, mais au-dessous de la couche optique ; l'existence de l'hémianopsie ne permet d'ailleurs pas de suspecter une lésion plus bas située, dans la partie haute du pédoncule.

Le syndrome clinique observé chez notre malade peut être comparé à celui constaté dans les observations de MM. Clovis Vincent, Conos, Pierre Marie et Foix, Foix et Bouttier ; dans notre cas toutefois il convient de remarquer l'intensité des troubles cérébelleux et la dissociation très caractéristique des troubles de la sensibilité.

Le syndrome hypothalamique, qui doit être individualisé à côté du syndrome thalamique, est créé par l'oblitération d'une branche régionale de l'artère cérébrale postérieure, peut-être du rameau décrit par M. Clovis Vincent sous le nom d'artère de la région sous-optique.

M. Cl. Vincent. — Chez le malade dont j'ai publié en 1908 l'observation existaient plusieurs foyers : un, très important, affectant le cunéus ; un autre touchant le pulvinar et un plus petit intéressant la région sous-optique.

Celui-ci détruisait une partie de la capsule du noyau rouge, les radiations thalamiques. Il n'affectait pas le ruban de Reil lui-même.

XI. — **Syndrome de Parinaud (paralysie verticale du regard) et strabisme concomitant, consécutifs à un état myoclonique des muscles oculo-moteurs au cours d'une encéphalite épidémique,** par MM. Th. Alajouanine, H. Lagrange et J. Perisson.

Depuis le mémoire (1883) dans lequel Parinaud a dégagé ce type de paralysie des mouvements associés des yeux où l'élévation, l'abaissement et la convergence des globules oculaires sont simultanément atteints, les faits semblables sont restés assez rares jusqu'à ces toutes dernières années. L'encéphalite épidémique a, récemment, augmenté leur fréquence ; Bollack (1), Bouttier, Alajouanine et Girot (2) ont pu en présenter, ici même, des exemples, relevant de cette étiologie.

Le malade que nous avons l'honneur de montrer a pour intérêt :

D'une part, d'être atteint d'un syndrome de Parinaud, complet, auquel

(1) J. Bollack, *Rev. neurol.*, 1922, p. 75.
(2) Bouttier, Alajouanine et Girot. *Rev. neurol.*, 1922, p. 1514.

s'ajoute un léger ptosis, de l'inégalité pupillaire avec abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation.

D'autre part, d'avoir traversé, au cours de l'évolution d'une encéphalite, dont les premières manifestations remontent à août 1922, une période de troubles cloniques qui intéressaient précisément la motilité du globe oculaire.

Observation résumée. — Lav... (30 ans), observé pendant les premiers mois de sa maladie par J. Bollack et l'un de nous (1), est présenté à la Société d'ophtalmologie, en février 1923, pour des poussées d'*herpès cornéen* récidivant et pour des *troubles oculo-moteurs*, au cours d'une encéphalite épidémique.

Ceux-ci étaient caractérisés par une sorte de nystagmus spontané, symétrique et permanent, s'exerçant dans le sens de l'abaissement et de la convergence, avec un rythme régulier, fait de secousses assez lentes, du type ondulatoire (120 par minute en moyenne), accompagnées d'un mouvement synchrone des paupières, qui à chaque élévation du globe étaient animées d'un mouvement contraire d'abaissement. On notait, en outre, que les pupilles sensiblement égales paraissaient immobiles tant à la lumière que dans les efforts de convergence.

Ces troubles cloniques perdirent au bout de six mois le caractère permanent, mais au moindre effort volontaire de convergence ou d'abaissement, ils apparaissaient à nouveau. En même temps le malade commençait à se plaindre de diplopie et la convergence était manifestement impossible.

L'encéphalite, que l'on avait pu diagnostiquer dès les premières semaines de son hospitalisation, continuant à évoluer avec quelques phases de rémission légère, ce malade est entré récemment dans le service de notre maître, M. le Professeur Guillain, et ses troubles oculaires nous sont apparus modifiés :

Il existe *actuellement* :

1° Une paralysie complète des mouvements d'élévation et d'abaissement du globe.

2° Un léger ptosis que le malade ne corrige que péniblement et imparfaitement. Il donne au facies un masque comparable à celui que réalise la chute des paupières dans la paralysie bulbaire asthénique.

3° Une paralysie de la convergence accompagnée de diplopie, réalisant une déviation alternante des globes oculaires en divergence (de 45° environ). Elle a pour effet de placer l'un ou l'autre des globes oculaires dans une attitude de déviation secondaire égale à la déviation primaire ; elle ne s'accompagne pas de paralysie musculaire isolée et le champ de l'excursion musculaire est normal pour les deux yeux.

4° Une légère inégalité pupillaire (O. D. > O. G.) avec abolition des réflexes à la lumière et à l'accommodation-convergence.

Par ailleurs :

Il n'existe, à l'examen, qu'une exagération des réflexes tendineux du côté gauche, restes d'une hémiplégie transitoire datant de 1920, sans signe de Babinski.

Le facies paraît figé et inexpressif, conséquence sans doute de la paralysie du regard et du ptosis, car il n'existe pas d'autres signes tirés de la marche et de l'examen de la motilité qui permettent de penser au début d'un syndrome parkinsonien.

Il reste à noter une lenteur de l'idéation assez marquée avec retard des réponses. Le malade a eu en 1915 une ulcération de la verge qui ne s'est jamais accompagnée de réaction de B.-W. positive.

Enfin la ponction lombaire pratiquée le 27 mai 1924, a montré un liquide clair, de tension normale, avec 0 gr. 22 d'albumine, 0,4 lymphocyte par mm^3, une réaction de B.-W. négative ; une réaction du benjoin colloïdal négative : 000002222100000. B.-W. négatif dans le sang.

(1) J. Bollack et Henri Lagrange. Encéphalite épidémique, troubles particuliers de la motilité oculaire et lésions de la cornée. *Soc. d'Ophtalmologie de Paris*, février 1923.

A. — Il y a dans les faits que nous venons de résumer un certain nombre de particularités qui ont retenu notre attention.

D'abord, le *ptosis* qui n'est pas le fait le plus fréquemment observé. Dans une des observations de syndrome de Parinaud rapportées par J. Lhermitte, J. Bollack et C. Fumet (1), c'est au contraire une *rétraction très nette de la paupière supérieure* qui attire leur attention et ils rattachent le fait à un état d'hypertonie musculaire. Mme Nathalie Zylberlast-Zand (2) insiste sur la fréquence du phénomène de Dabrymple dans le parkinsonisme post-encéphalitique. Ici, c'est une attitude contraire qui est réalisée et sans doute faut-il l'attribuer à une augmentation du tonus de l'orbiculaire, ainsi que le pensent Duverger et Barré (3).

Ce sont, ensuite, les caractères de cette *paralysie de la convergence*. Ils sont très accusés. Nous tenons à réserver encore l'épithète de strabisme concomitant à des troubles oculo-moteurs qui ont pour particularité essentielle de ne pas s'accompagner de diplopie ; mais, cette réserve faite, nous remarquons que notre malade présente une de ces paralysies de fonction que Duverger a groupées sous le nom de « Strabisme divergent concomitant, séquelle d'encéphalite léthargique ». Ici, en effet, il n'y a pas de limitation du mouvement dans le sens d'un muscle paralysé et la déviation secondaire est égale à la déviation primaire.

Enfin, l'*inégalité et l'abolition de la réflectivité pupillaire*. Chez cet homme on pourrait supposer que l'anisocorie et l'absence de réflexe photo moteur sont le fait d'une infection spécifique. Ce point reste difficile à élucider, mais nous devons remarquer que plusieurs fois au cours de la maladie, le liquide céphalo-rachidien et le sang furent examinés et que chaque fois le liquide céphalo-rachidien s'est montré normal au point de vue cytologique et chimique, de même que la réaction de Bordet-Wassermann y était négative, ainsi que dans le sang. Pour ces raisons, nous sommes portés à croire que le virus encéphalitique est ici seul en cause. La disparition du réflexe pupillaire à l'accommodation-convergence peut apparaître ici comme lié à la suppression de la convergence, car chez ce malade, dont l'acuité visuelle est bonne et l'accommodation intacte, le réflexe pupillaire ne se produit ni sous l'influence de celle-ci, ni sous celle de l'adaptation rétinienne.

B. — Mais le point le plus suggestif de cette histoire clinique, nous paraît être *la substitution de troubles toniques à des troubles cloniques* portant sur les systèmes musculaires présidant aux mêmes fonctions du regard.

Dans les premiers mois, ce nystagmus symétrique, vraie *myoclonie oculaire*, s'exerçait d'une façon d'abord permanente (pendant 6 mois), puis d'une façon intermittente, dans le sens de l'abaissement et de la convergence, réalisant ainsi un mouvement oblique « vers la pointe du nez » accompagné d'un battement synchrone des paupières qui se baissaient

(1) J. Lhermitte, J. Bollack et C. Fumet. *Rev. neurol.*, 12 janvier 1922.
(2) Mme Nathalie Zylberlast-Zand. *Rev. neurol.*, 1923, t. I, p. 102.
(3) Duverger et Barré. *Bull. médical*, 27 et 30 avril 1921.
(4) C. Duverger. *Rev. d'Oto-Neuro-Oculist.*, 1923, n° 1, p. 25-37.

quand les globes s'élevaient, conformément au mouvement automatique réalisé dans le sommeil, par exemple.

Actuellement, le ptosis par hypertonie s'est substitué aux mouvements des paupières, de même qu'une paralysie des mouvements verticaux et une paralysie de la convergence ont remplacé la myoclonie qui s'exerçait dans le sens des actes conjugués de la convergence et de l'abaissement. Cet aspect paralytique nous semble être un phénomène tonique du même ordre que le ptosis et rentrer dans le cadre des faits sur lesquels insistait récemment Velter.

Les troubles cloniques observés il y a 2 ans constituaient un fait dont nous ne connaissions pas d'autres exemples, dans l'encéphalite et dont on n'a rapporté que 3 cas concernant des tumeurs de la région quadrigéminale (Barany, Elschnig, de Mouchy). Son interprétation se trouve à l'heure présente confirmée par le syndrome qui s'est progressivement substitué à lui. Il y a là, au point de vue des troubles oculo-moteurs, une succession de phénomènes très localisés comparables aux troubles toniques permanents que l'on a vus se substituer aux phénomènes myocloniques ou bradycinétiques, au niveau d'un même membre, à la suite de l'encéphalite épidémique.

Cette succession de phénomènes cloniques et de phénomènes toniques portant sur les mêmes fonctions oculaires nous paraît, en tout cas, un fait méritant d'être signalé.

(*Travail de la Clinique des Maladies du système nerveux, à la Salpêtrière, professeur Georges Guillain.*)

XII. — **Gliomes sous-épendymaires circonscrits des ventricules latéraux ; épendymite chronique**, par J. JUMENTIÉ (*Travail de la Fondation Dejerine*).

Si la présence de tumeurs dans les ventricules cérébraux est assez fréquemment signalée, il s'agit presque toujours dans ces cas de néoplasies à point de départ cérébral qui ont envahi au cours de leur développement la cavité ventriculaire.

Les tumeurs des ventricules proprement dites, c'est-à-dire celles qui ont pris naissance au niveau de leurs parois, sont par contre assez rares. Les observations publiées se rapportent généralement à des épithéliomas qui peuvent du reste ne pas rester cantonnés à l'espace endocérébral et s'infiltrent assez souvent assez loin dans la substance des hémisphères.

Je crois assez exceptionnelle l'observation que je rapporte aujourd'hui, n'en ayant pas trouvé d'exemples au cours des recherches bibliographiques que j'ai faites à ce sujet. Il s'agit en effet dans ce cas de tumeurs multiples strictement ventriculaires et qui me paraissent devoir rentrer dans le groupe des épendymites chroniques proliférantes.

Voici rapidement rapportées les notes cliniques prises sur ce malade à

la Clinique Charcot en 1914 dans le service de mon maître M. Dejerine, sous la direction de son chef de clinique André Pélissier.

Observation. — Ori..., âgé de 59 ans, entre à la Salpêtrière le 26 mars 1914 pour des céphalées tenaces et un affaiblissement progressif.

Le début de ces troubles semble remonter à six mois ; ils ont permis le travail du malade jusqu'aux jours qui précédèrent son entrée à l'hôpital.

L'état de santé antérieur a toujours été excellent ; on ne relève dans les antécédents qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 15 ans. Marié à 33 ans, cet homme a cinq enfants bien portants ; sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Les céphalées qui ont marqué le début de sa maladie sont presque permanentes, avec, toutefois, des exacerbations paroxystiques, non localisées d'une façon précise ; elles ne s'accompagnent ni de nausées, ni de vomissements. Leur intensité durant la nuit détermine de l'insomnie.

D'une façon précoce on a noté des modifications du caractère chez ce malade : dépression, irritabilité, bizarreries d'humeur ; son attention est troublée, sa compréhension est lente (sa femme est obligée de lui répéter les choses plusieurs fois). La mémoire de ce fait est mauvaise, il commet des erreurs, des oublis, et pour cette raison a été congédié de son travail.

Tous ces troubles augmentent progressivement d'intensité.

Pas de crises épileptiformes.

Le malade accuse une grande faiblesse des membres inférieurs ; au bout de quelques pas la fatigue se produit. Pas de véritables troubles parétiques ; pas de modifications des réflexes.

Les céphalées augmentent d'intensité huit jours après l'entrée à l'hôpital sans s'accompagner toutefois de vertiges ni de vomissements.

Un examen du fond de l'œil (Dr Chenet) rendu difficile par l'aggravation de l'état du malade qui le confine au lit, ne permet que l'examen de l'œil gauche ; on n'y constate pas de stase papillaire.

Une ponction lombaire révèle une hypertension nette du liquide céphalo-rachidien qui présente une hyperalbuminose légère mais pas de lymphocytose.

L'obtusion intellectuelle augmente sans qu'aucun trouble moteur soit relevé. La mort survient assez brusquement le 15 avril, trois semaines à peine après l'entrée à l'hôpital.

Examen anatomo-pathologique :

Rien d'anormal à l'examen macroscopique du cerveau, à la base ni à la convexité. Les circonvolutions ne sont pas aplaties ni œdématiées ; les méninges ne sont pas épaissies ; la pie-mère ne présente ni granulations, ni infiltrations.

Le cervelet détaché par une coupe horizontale pratiquée au tiers supérieur de la protubérance est débité en trois fragments ; il n'existe rien d'anormal à ce niveau ; pas de dilatation du 4e ventricule dont les parois sont lisses.

Les deux hémisphères sont séparés l'un de l'autre par l'incision du corps calleux ; le IIIe ventricule apparaît absolument normal. Des coupes horizontales sont pratiquées dans chaque hémisphère, elles permettent de voir dans les ventricules latéraux légèrement dilatés plusieurs tumeurs d'aspect verruqueux ou muriformes.

Dans l'hémisphère gauche, la portion moyenne de la voûte du ventricule latéral est occupée par une de ces néoformations, volumineuse verrue de vingt millimètres de diamètre à peu près circulaire, refoulant légère-

ment la partie supérieure des parois ventriculaires externe et interne (voir fig. 1). Dans la corne occipitale du même ventricule, existe une tumeur muriforme, implantée sur la paroi externe, immédiatement en arrière des plexus choroïdes. Cette production néoplasique un peu ovoïde présente 17 millimètres dans son grand diamètre (voir fig. 2).

Dans l'hémisphère droit, au niveau de la corne frontale du ventricule latéral, à son angle antéro-interne, plaquée contre le genou du corps calleux, se trouve une masse verruqueuse, irrégulièrement mamelonnée

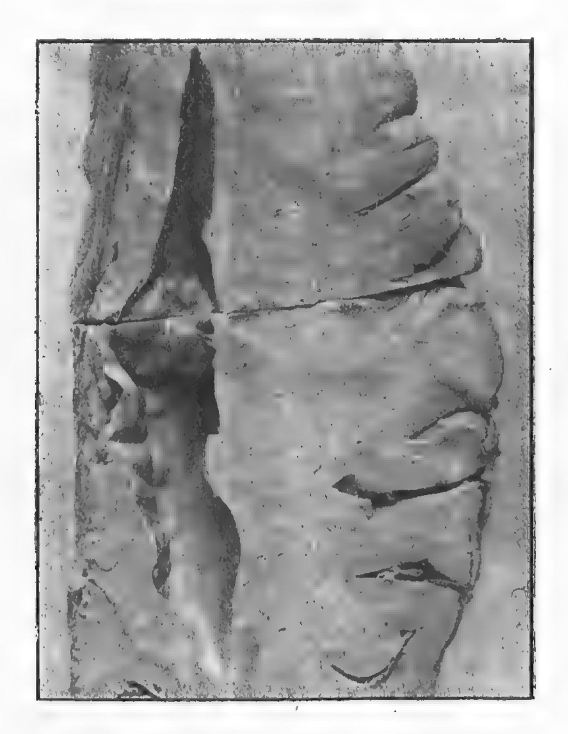


Fig. 1. — Paroi supérieure du ventricule latéral gauche.

à sa surface de forme circulaire, de 12 millimètres environ de diamètre, affleurant la paroi supérieure de la cavité ventriculaire. Sur cette même paroi, à sa partie moyenne, existent une série d'irrégularités du revêtement épendymaire : tout d'abord un plissement suivant la direction des fibres calleuses, formant de grosses rides transversales qui rappellent l'aspect columnaire de l'épendymite chronique ; sur le bord interne se trouve une petite tumeur assez régulièrement arrondie: de la forme et du volume d'un pois, présentant un pédicule assez étroit à son point d'implantation. Enfin on note une série de granulations épendymaires, brillantes, dont certaines sont confluentes, et une grosse bride transversale réunissant la paroi externe du ventricule au niveau de la partie toute supérieure du corps du noyau caudé au plafond (voir fig. 3).

Il s'agit là incontestablement de différents aspects d'épendymite chronique.

Les productions néoplasiques sont de consistance assez dure; par leur couleur, elles ne tranchent pas sur la teinte de l'épendyme. Elles sont pour la plupart largement implantées sur cette membrane.

A l'examen histologique, elles apparaissent comme des formations névrogliques pures constituées en certains points d'écheveaux denses de fibrilles enchevêtrées, au milieu desquelles les cellules glieuses sont parfaitement reconnaissables; en d'autres régions, ce réseau est extrêmement lâche et dans ses larges mailles se trouvent de nombreux astrocytes. Les éléments cellulaires sont plus abondants à la périphérie.

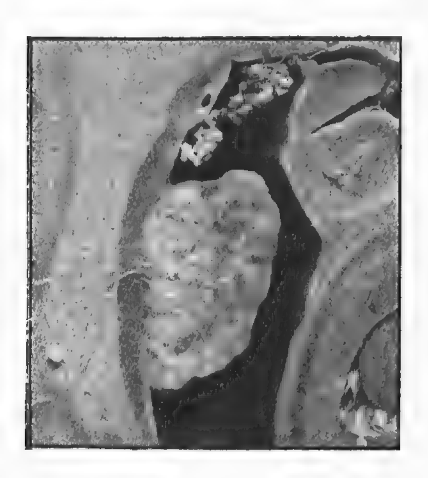


Fig. 2. — Corne occipitale du ventricule latéral gauche.



Fig. 3. — Paroi supérieure du ventricule latéral droit.

Dans ces tumeurs les vaisseaux sont peu nombreux; au niveau de leurs parois, on trouve un peu de tissu collagène qui fait défaut dans le reste du tissu néoplasique.

Le revêtement épithélial épendymaire est généralement tombé à la périphérie ou tout au moins fragmenté; un certain nombre de ces cellules s'enfoncent dans les parois les plus superficielles sans toutefois donner lieu à des formations pseudoglandulaires.

Il n'y a pas de tendance à l'envahissement du tissu cérébral au delà de la lame névroglique sous-épendymaire.

L'examen histologique de ces tumeurs intraventriculaires permet de conclure que l'on se trouve en présence de formations gliomateuses pures, dont le point de départ est dans le tissu névroglique sous-épendymaire ayant tendance à l'extériorisation dans la cavité ventriculaire sans infiltration du tissu cérébral.

Cet aspect est en somme celui que l'on trouve dans les granulations d'épendymite chronique et on paraît autorisé à conclure dans ce cas à une forme particulièrement exubérante et hypertrophique d'épendy-

mite granuleuse. L'aspect du plafond du ventricule latéral droit où l'on retrouve les différentes formes macroscopiques d'épendymite chronique (colonnes, bride, granulations, petite tumeur pisiforme) vient à l'appui de cette interprétation.

L'histoire clinique de ce cas, malgré sa brièveté, n'est pas moins intéressante que le côté anatômo-pathologique et mérite de retenir un instant l'attention.

La symptomatologie était en effet réduite au minimum : céphalées violentes, troubles psychiques précoces et intenses, état de fatigue extrême. On peut se demander si les céphalées devaient être mises complètement sur le compte de l'hypertension cérébrale qui était en somme légère (pas d'aplatissement des circonvolutions, absence d'œdème cérébral et dilatation ventriculaire discrète, fond d'œil normal).

Les troubles psychiques sont, on le sait, fréquemment observés au cours des tumeurs cérébrales sans qu'on puisse leur attacherle plus souvent une grosse valeur diagnostique ; dans cette observation ils étaient particulièrement précoces et marqués. L'écorce cérébrale apparaissait normale ainsi que les méninges ; il n'existe pas de dilatation du ventricule moyen. Faut-il faire jouer un rôle à la prédominance des lésions dans la région frontale des ventricules latéraux, je n'oserais le faire, me contentant de signaler ces points particuliers.

XIII. — **Un cas de Sialorrhée chronique au cours d'un traitement bismuthique**, par MM. Souques et E. Terris.

L'élimination du bismuth par la salive a été constatée depuis le début de l'application des sels de bismuth au traitement de la syphilis. Dès cette époque, chez quelques malades soumis au traitement bismuthique, on avait observé une augmentation de la sécrétion salivaire. Des observations relevées, il semble que deux points soient à retenir : 1º l'hypersécrétion salivaire peut exister en dehors de tout signe de stomatite ou de gingivite ; 2º cette hypersécrétion est momentanée, passagère, ayant été notée surtout dans les heures qui suivent l'injection, et disparaissant avec l'élimination progressive et rapide (environ de 20 à 30 heures) des sels de bismuth.

L'observation que nous rapportons est un cas de sialorrhée *persistante*, consécutive à un traitement peu intense de sels de bismuth.

Observation. — Mme Th..., âgée de 41 ans, atteinte de tabes (douleurs fulgurantes, abolition des réflexes rotuliens. Argyll-Robertson bilatéral) est soumise en janvier 1923 à un traitement bismuthique par le trépol. A la troisième injection, cette malade présente, sans aucun signe de stomatite ou de gingivite, une salivation très abondante. On suspend le traitement bismuthique. En juillet 1923, six mois après la troisième et dernière injection de trépol (soit 0 gr. 20 de bismuth métal), la malade présentait encore une hypersalivation considérable. A cette époque la salive recueillie atteignait une quantité de 500 centimètres cubes dans la journée. (La nuit la malade salivait continuellement dans son mouchoir.) Suivie régulièrement depuis cette époque et bien qu'aucun traitement bismuthique n'ait été entrepris depuis février 1923, la

malade présentait encore en février 1924 (un an après la cessation de tout traitement bismuthique) une salivation atteignant 300 centimètres cubes pour la journée (soit plus de la quantité normale admise par 24 heures). Ne présentant aucun signe de stomatite, la malade est soumise à nouveau (février 1924) au traitement par le Quinby. Après trois injections (soit 0 gr. 075 de bismuth métal), la quantité de salive augmente dans de telles proportions que la malade est obligée de se servir continuellement de son mouchoir. En mai 1924, la sialorrhée persiste en quantité suffisamment abondante pour gêner la malade. On tente alors un traitement à la scopolamine. Mais en vain : la diminution de a sialorrhée (qui dure depuis un an et demi) n'est pas notable.

Cette observation est intéressante en ce qu'elle montre que :

1° La sialorrhée bismuthique peut exister sans stomatite ni gingivite ; il semble qu'il y ait là deux pathogénies très différentes régissant, l'une la stomatite et l'autre la sialorrhée ;

2° Cette hypersalivation peut ne pas être temporaire, comme cela avait été précédemment admis, mais qu'elle peut persister durant plusieurs mois et même plusieurs années ;

3° L'action des sels de bismuth est très nette sur les glandes salivaires, voie d'élimination la plus importante après celle des reins.

Il existe peut-être là un mécanisme de sécrétion qui se rapproche de celui de la polyurie post-bismuthique ; l'action diurétique des sels bismuthiques persiste en effet, dans certains cas, durant plusieurs semaines. Il n'est pas possible, ici, de rattacher la sialorrhée au tabes en évolution ; le début même de cette hypersécrétion après une troisième injection de trépol, la reprise de cette hypersécrétion au cours de trois nouvelles injections de Quinby indiquent suffisamment que l'action des sels de bismuth doit être seule mise en cause.

XIV. — **Epilepsie. Amaurose paroxystique, équivalent épileptique,** par M. Auguste Wimmer, professeur de psychiatrie à l'Université de Copenhague.

A la séance du 10 janvier 1924 de la Société de Neurologie, M. Souques et Mlle Dreyfus-Sée ont communiqué leurs observations sur le cas d'une femme de 32 ans qui avait depuis quatre ans des crises convulsives de nature incontestablement comitiale, mais qui avait, de plus, depuis deux ans, présenté des *accès d'amaurose monoculaire*. Les auteurs pensent que ces accès, de début brusque et sans aucun phénomène précurseur, concomitant ou consécutif, à cécité complète de l'œil droit, et de très courte durée, sont de nature épileptique, constituant des équivalents épileptiques.

C'est là une observation qui reste, pour le moment, assez isolée. Comme M. Souques et Mlle Dreyfus-Sée eux-mêmes, je n'ai pu en trouver d'exemples dans les différents traités sur l'épilepsie. MM. Lapersonne et Cantonnet, dans leur *Manuel de Neurologie oculaire* (2e édit.), mentionnent, page 359, que dans certains cas d'épilepsie, l'attaque peut manquer et être remplacée par des troubles visuels (équivalents sensoriels) comme des altérations du champ visuel ou une *cécité passagère*.

Je proposerai une telle conception pour des paroxysmes d'amaurose que je viens d'observer chez une jeune fille épileptique de mon service.

Observation. — Fille de 18 ans, admise dans mon service le 24 novembre 1923 sortie le 2 janvier 1924.

Pas d'accidents épileptiques ou migraineux dans la famille. Au point de vue d'étiologie, rien à relever. Réglée depuis l'âge de quatorze ans ; les règles ont toujours été très irrégulières. Elle a accouché une fois, il y a six mois.

A 7 ans, première *attaque convulsive*. Ensuite, pas d'attaques jusqu'à deux mois avant l'accouchement, alors les accès convulsifs s'installent de nouveau, surtout pendant la nuit. Pendant l'accès, elle est inconsciente, il y a des convulsions généralisées, des morsures de la langue ; la crise dure quelques minutes et est suivie souvent de très douloureuse céphalalgie qui peut persister pendant un ou deux jours. Les attaques se répètent à intervalles irréguliers pouvant comprendre des semaines ou des mois.

A 15 ans, elle a eu sa première attaque d'*amaurose*, et puis elle a eu un grand nombre de ces attaques, jusqu'à dix par jour.

Ces *paroxysmes d'amaurose binoculaire* présentent à peu près la même allure : sans céphalée précurseur, sans nausée, avec seulement un peu de vacillement devant les yeux, elle est frappée subitement de *cécité complète*, avec parfois quelques divisions fugaces de figures riantes, grimaçantes ou même menaçantes. La cécité est si complète qu'il lui est impossible de poursuivre sa marche si elle est dans la rue, et qu'elle est obligée d'interrompre son travail, etc. Il n'y a jamais de troubles de la vue de forme hémianopique, ni de scotome scintillant. La durée de l'amaurose varie beaucoup, de quelques minutes jusqu'à une demi-heure. L'amaurose disparaît aussi brusquement qu'elle s'est installée, laissant le plus souvent une céphalalgie diffuse et lourde qui peut persister pendant plusieurs jours. Quelquefois, avant l'apparition de l'amaurose, elle perçoit des fourmillements dans les doigts de pieds, surtout au pied droit. Jamais de vomissements. Le plus souvent, elle est tout à fait consciente pendant le paroxysme, accusant un certain degré d'angoisse. Quelquefois, *les attaques d'amaurose se sont terminées par une lipo hymie* qui peut se prolonger jusqu'à une durée d'une heure. Jamais, durant les paroxysmes amaurotiques, on n'a observé des convulsions, une morsure de la langue, des excrétions involontaires, ni de sommeil post-paroxystique.

On ne peut pas constater des rapports chronologiques entre les attaques d'amaurose et les crises convulsives. Entre les paroxysmes d'amaurose elle n'éprouve jamais de troubles de la vue.

Son aspect extérieur total est un peu infantile. Pas d'anomalies craniennes, pas de signes d'hyperthyréoïdisme, pas de stigmates hystériques ou de syphilis innée.

L'examen neurologique ne révèle aucun signe pathologique du côté du système sensitivo-moteur. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, mais sans clonus ; réflexes plantaires en pure flexion.

Examen des yeux. — Acuité de vision 5/12 et 5/9, avec hypermétropie de 2 dioptries. Strabisme divergent, alternant, latent ; pas de diplopie. Réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation bien conservées. Fonds des yeux normaux. Champ visuel d'étendue normale ; pas de scotome des couleurs.

Pendant tout son séjour dans mon service, la malade n'a manifesté aucun trouble psychique ; surtout, il n'y avait pas d'émotivité exagérée, ni d'affaiblissement de la mémoire, ni d'autres signes de défectuosités intellectuelles. On n'a observé chez elle ni absences, ni somnambulisme, etc.

La température, le pouls ont été normaux. Pression artérielle systolique 115 mm. La réaction de Wassermann négative dans le sang. Dans les urines, pas de trace d'albumine ou de sucre.

Dans mon service, elle a eu un paroxysme d'amaurose. Ceci étant malheureusement survenu dans les premières heures du matin, un examen des yeux n'a pu être fait. L'amaurose n'était pas accompagnée d'accidents convulsifs, etc.

Pour un examen plus approfondi de sa régulation neutralisante, elle a été transférée

pour quelque temps dans le service médical de l'hôpital. Là, elle a eu aussi quelques petits accès d'amaurose, et, en plus, une crise épileptique à convulsions tonico-cloniques, à morsure de la langue, perte de conscience et amnésie consécutive, d'une durée de 5 minutes.

On trouvera la courbe de sa *régulation neutralisante* sur le diagramme apposé fig. 1, que je dois à l'amabilité du chef de clinique du service médical M. E. Warburg. C'est une courbe un peu irrégulière, rappelant celles plus prononcées qui ont été relevées chez les épileptiques par MM. Bisgaard, Noervig, Larsen, Schroeder (1).

Il n'y a pas, à mon avis, besoin d'insister sur la nature épileptique vraie des crises convulsives de notre malade. La question diagnostique est seulement si on peut faire rentrer dans le cadre d'épilepsie ces paroxysmes d'amaurose, ou s'il faudrait plutôt les attribuer à une migraine ophtalmique surajoutée, association morbide dont nous connaissons assez la fréquence.

Notons, d'abord, que notre malade n'a jamais présenté de crises migraineuses ou hémicraniques typiques. Jamais de troubles hémiopiques, jamais de scotome scintillant. La cécité a toujours été binoculaire. Si, ordinairement, l'accès d'amaurose a été suivi de céphalée d'une durée prolongée, on peut en dire autant des crises convulsives qui, elles aussi, ont laissé assez souvent des maux de tête. Mais, la chose la plus étrange de ces paroxysmes d'amaurose, c'est que, parfois, ils se terminent en lipothymies. C'est là un fait qui me paraît assez décisif et qui appartient plutôt à la crise épileptique, si même il n'est pas tout à fait inconnu dans la migraine (2) Mais, pour moi, de tels cas resteraient toujours un peu douteux au point de vue diagnostic.

Les paroxysmes d'amaurose de notre malade sont parfois d'une durée qui dépasse la durée ordinaire des équivalents épileptiques. Mais, s'il est vrai que les absences épileptiques, par exemple, sont de durée momentanée, on assiste aussi dans l'épilepsie à des équivalents d'une durée de beaucoup plus longue. Je rappellerai seulement les épisodes dysphoriques, les états crépusculaires, etc. Ainsi, du fait de la durée un peu prolongée de quelques-uns des paroxysmes d'amaurose de notre malade, on n'aurait pas, à mon avis, le droit d'en nier la nature épileptique pour les faire rentrer dans le cadre des « accidents migraineux » dont on a peut-être un peu trop élargi l'étendue.

XV. — **Recherches sur le transit du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne dans les différentesf ormes de paraplégie pottique**, par M. Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine.

Dans une précédente communication faite à la Société de Neurologie (3), nous nous sommes efforcés de montrer, d'après des faits cliniques et

(1) Voir l'article de George E. Schroeder dans *L'Encéphale*, 1924, p. 178, sur ses recherches dans mon service.

(2) Voir, par exemple, Sicard, *Traité de pathologie* de Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix, t. II, p. 139 (migraine comateuse).

(3) Deux cas de paraplégie pottique, avec examen de pièces anatomiques. Du mécanisme de la paraplégie, par E. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. *Revue neurologique*, Mémoires originaux, t. I, n° 4, avril 1924. Communic. du 28 février 1924.

anatomo-pathologiques, que les paraplégies pottiques relevaient de plusieurs causes bien déterminées.

Si l'on exclut les paraplégies par compression osseuse, dont des observations existent, mais qui sont très rares, il semble que l'on puisse distinguer tout d'abord deux groupes principaux : les paraplégies par *abcès intra-rachidien* et les paraplégies par *pachyméningite*.

Les premières donnent une paraplégie *précoce*, survenant dans la

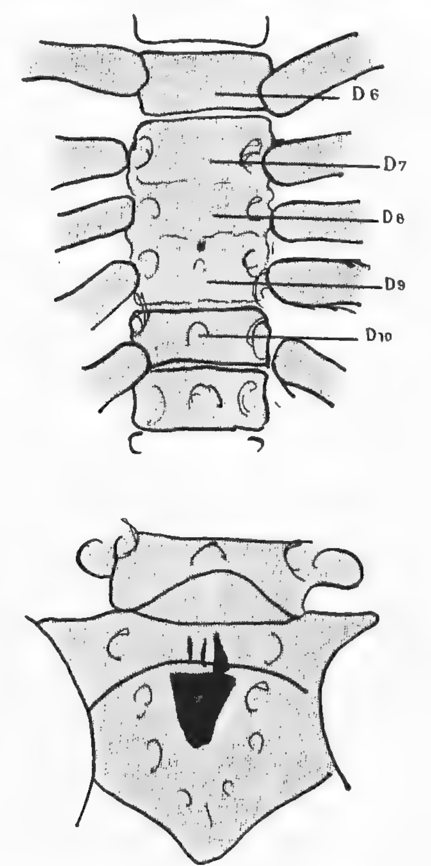


Fig. 1. — Paraplégie pottique guérie (forme « abortive » par œdème). Cas Ch... Pott D 7, D 8, D 9. Durée des troubles moteurs : 6 mois. ***Transit lipiodolé normal.***

1re année du mal de Pott; rapidement complète en quelques jours ou quelques semaines, s'améliorant au bout de 10 mois à un an, et dont l'ensemble des troubles moteurs dure de 1 à 2 ans. Elles sont le plus souvent curables, et ne laissent pas ou peu de séquelles.

Les secondes, au contraire, sont *tardives*, survenant au cours de la 2e ou 3e année du mal de Pott. Elles s'installent très progressivement, ne deviennent complètes qu'au bout de mois ou même d'années. Leur évolution est progressive, entrecoupée de rémissions, et si parfois des améliorations surviennent, d'importantes séquelles persistent indéfiniment.

Ces deux groupes sont cliniquement bien définis, et nous vous avons présenté des pièces qui prouvent leur existence anatomique. A côté s'en place un troisième : cliniquement il est net. Il est constitué par des paraplégies essentiellement *transitoires*, survenant précocement, et dont la durée totale des troubles moteurs n'excède pas trois ou cinq mois. Elles guérissent rapidement, sans aucune séquelle. Nous n'avons pour elles aucune vérification anatomique ; nous serions portés à croire, pour les

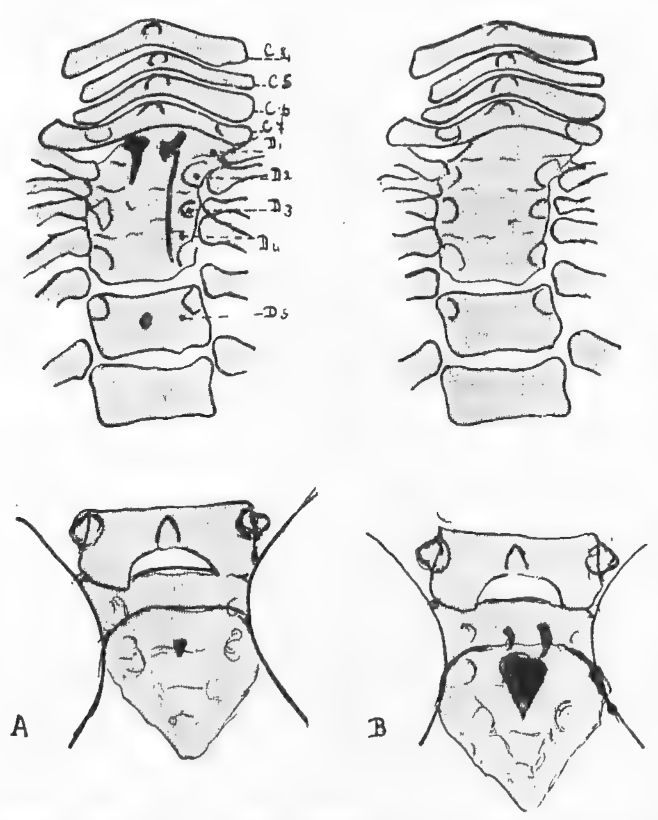


Fig. 2. — Paraplégie pottique guérie (abcès intra-rachidien). Cas. Dab... D 1, D 2, D 3, D 4. Durée des troubles moteurs : 2 ans. A) Radio faite immédiatement après l'injection. Traînées lipiodolées au point où siégeait la compression médullaire. Traces de lipiodol dans le cul-de-sac inférieur. B) Radio faite 8 jours plus tard. Chute du lipiodol dans le cul-de-sac sacro-coccygien. Donc : *accrochage léger et non persistant.*

raisons que nous avons vues exposées, qu'il s'agit de troubles vasculaires et de phénomènes d'œdème, semblables à ceux qui sont de règle au début des abcès par congestion. Ils auraient disparu par la mise au repos du foyer, sans que l'abcès se soit collecté, et la paraplégie, par suite, aurait en quelque sorte « avorté ».

L'étude du transit du lipiodol par voie sous-arachnoïdienne pouvait-elle permettre de vérifier ces faits, et aux trois formes cliniques et anatomiques décrites, pouvions-nous rattacher trois aspects radiographiques différents

de la bille lipiodolée ? C'est ce que nous nous sommes efforcés de rechercher et nous vous présentons aujourd'hui nos résultats.

Avant de les exposer, nous sommes heureux de remercier de son obligeance le professeur Sicard, qui a bien voulu nous initier à sa technique des injections de lipiodol occipito-atloïdiennes.

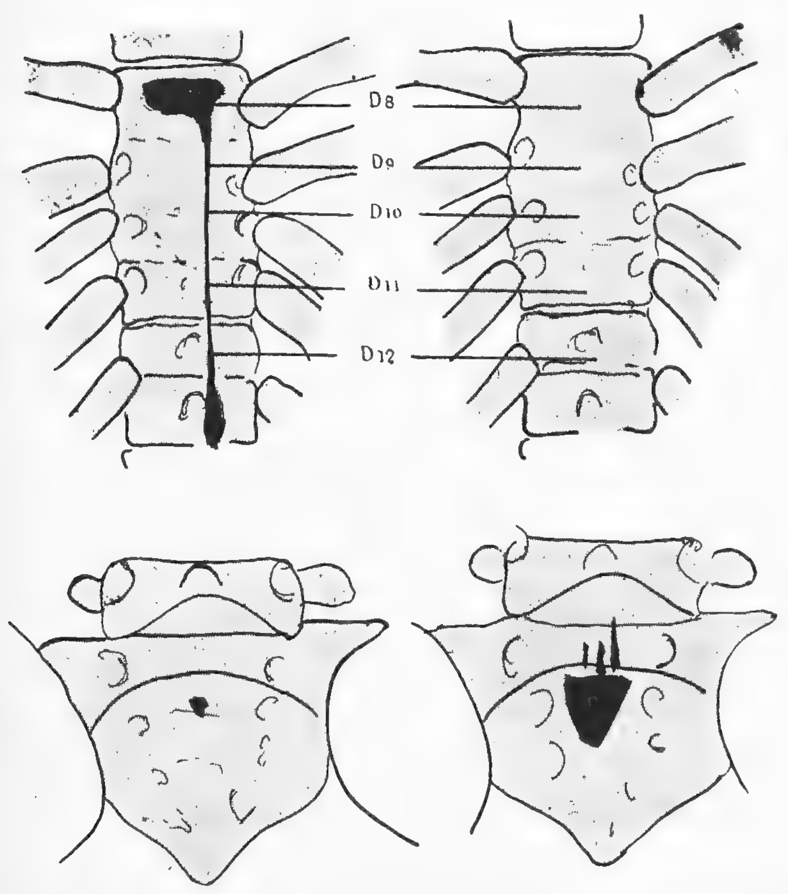


Fig. 3. — Paraplégie pottique guérie (abcès intra-rachidien). Cas. Bourd... Pott D 8, D 9, D 10. Durée des troubles moteurs : 15 mois. A) Radio faite immédiatement après l'injection : arrêt partiel en regard de D 8 et traînée lipiodolée. Traces de lipiodol dans le cul-de-sac inférieur. B) Radio faite 24 heures plus tard. Chute du lipiodol dans le cul-de-sac sacro-coccygien. Donc : *accrochage léger et non persistant.*

A l'hôpital maritime de Berck, dans le service de l'un de nous, nos recherches ont porté sur 18 cas de paraplégie pottique (1). Tous nos malades — 8 adultes et 10 enfants — ont eu leur radiographie pratiquée immédiatement après l'injection. Celle-ci est faite sur un chariot roulant ; aussitôt après, le malade est assis et transporté dans la salle de radiographie adjacente. Il est ensuite mis debout, suspendu par les aisselles, et maintenu par des sangles abdominales ; c'est dans cette position que les radio-

graphies sont faites. Dans nos 18 cas, nous n'avons pas eu le moindre incident.

Chez l'enfant, nous nous sommes servis d'aiguilles à ponction lombaire. Le confluent occipito-atloïdien est assez superficiel, à 2 cm. ou 2 cm./2 de la peau, car le tissu cellulaire est généralement peu abondant. Chez certains adultes à cou particulièrement puissant, nous avons été obligés de nous servir d'aiguilles très longues, de 8 à 10 centimètres.

Sur nos 18 cas de paraplégie pottique, 8 ont trait à des paraplégies guéries, et 10 à des paraplégies en évolution.

1° *Paraplégies gueries.*

Dans 2 cas (Bouc... et Ch...), il s'agissait de *paraplégie transitoire*, dont la durée totale des troubles moteurs n'avait pas excédé 5 mois pour l'un, et 6 mois pour l'autre. C'étaient, à notre avis, des paraplégies par œdème et par troubles vasculaires. Or, la radiographie pratiquée immédiatement après l'injection de lipiodol a montré un *transit* absolument *normal* (fig. 1) : aucun accrochage, et tout le lipiodol se retrouvait dans le cul-de-sac sacro-coccygien. Ceci venait donc tout à fait dans l'appui de notre hypothèse.

Dans 6 cas de paraplégie pottique guérie, que nous supposions relever d'une compression médullaire par *abcès intrarachidien*, progressivement disparu, nous avons retrouvé 5 fois la même image : la radiographie faite aussitôt après l'injection montre de petites taches, ou encore une traînée lipiodolée légère, au point où avait siégé la compression médullaire, comme si, à ce niveau, la présence de quelques adhérences ne permettait qu'un cheminement lent de l'huile iodée. Il y a donc *acrochage* léger, mais la plus grande partie du lipiodol se retrouve dans le cul-de-sac sacro-coccygien. Le lendemain, une nouvelle radiographie avait montré la disparition complète de ces taches, ou de ces traînées : tout le lipiodol était tombé dans le cul-de-sac inférieur (fig. 2 et 3).

Cet aspect ne s'explique-t-il pas facilement en admettant l'existence d'un abcès intrarachidien qui aurait laissé quelques adhérences après sa disparition ?

Dans le 6e cas (Cord...) nous avons observé un arrêt presque complet ; le lipiodol s'arrêtait en regard de la 9e vertèbre dorsale. Une nouvelle radiographie, pratiquée le lendemain, puis 8 jours après, montrait la persistance d'une ombre lipiodolée, moins épaisse cependant, puisqu'une certaine quantité de lipiodol avait pu quand même cheminer jusque dans le cul-de-sac inférieur.

Nous nous sommes demandé comment interpréter ces faits, et comment un malade complètement guéri de sa paraplégie depuis 2 ans, sans aucune séquelle cliniquement appréciable, pouvait présenter un barrage sous-

(1) La technique suivie fut celle indiquée par Sicard, Haguenau et Laplane *in* Revue Neurologique, Tome I, n° 1. Janvier 1924 (séance du 8 nov. 1923).

arachnoïdien aussi étendu. Ce malade avait une gibbosité dorsale énorme, et nous avons pensé que l'inflexion considérable du canal médullaire était peut-être suffisante pour empêcher la chute du lipiodol. Pour nous en assurer nous avons fait des injections occipito-atloïdiennes chez des pottiques à très grosse gibbosité, qui, au cours de leur évolution clinique, n'avaient jamais présenté de troubles nerveux d'aucune sorte. Dans les gibbosités lombaires (2 cas), le cheminement fut normal. Dans les gibbosités dorsales (3 cas), l'arrêt du lipiodol fut complet en regard du maximum

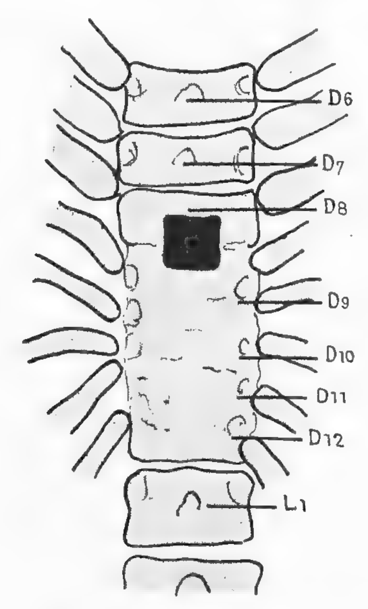


Fig 4. — Paraplégie pottique persistante par pachy-méningite (remontant à 1920). Cas. Rac .. Pott D 9, D 10, D. 11, D. 12. *Arrêt* du lipiodol au niveau de D 8. *Limite inférieure horizontale.* Aucune trace de lipiodol dans le cul-de-sac inférieur.

de gibbosité. Cet arrêt persista dans un cas et nous le retrouvions encore 8 jours après l'injection. Chez les deux autres malades, le lipiodol se retrouva dans le cul-de-sac inférieur 3 jours après l'injection.

Il semble donc que chez notre malade Cord... qui, après une paraplégie guérie, présentait un arrêt du lipiodol, il faille faire intervenir, non un obstacle méningé ou péri-méningé, cause du barrage sous-arachnoïdien, mais une inflexion considérable du canal médullaire empêchant la chute de l'huile iodée.

2° *Paraplégies en évolution.*

Nous avons pratiqué des injections occipito-atloïdiennes chez dix malades présentant des paraplégies en évolution. Chez tous nous avons observé un *arrêt* du lipiodol.

Dans 4 cas, les paraplégies étaient plus ou moins définitives, entre-

coupées de rémissions, mais toujours persistantes, datant de 4, 5, 6 et ans. Nous les considérions comme causées par des pachyméningites. La bille lipiodolée présenta un arrêt franc, à limite inférieure horizontale nette, indiquant un barrage sous-arachnoïdien serré et bien limité (fig. 4).

Dans six cas de paraplégie que les signes cliniques nous faisaient rattacher à une compression par un abcès intra-rachidien, l'aspect de la bille lipiodolée fut différent. Sa limite inférieure n'était pas horizontale, elle s'effilait, s'amincissait et poussait, par son extrémité inférieure, un ou deux

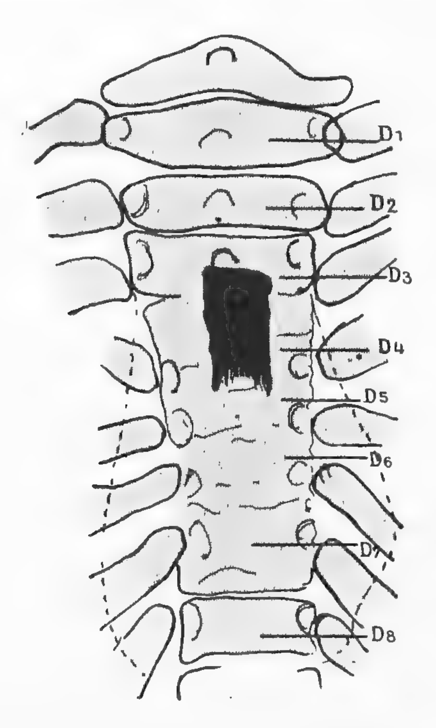


Fig. 5. — **Paraplégie pottique en évolution par abcès intra-rachidien. Cas. Cont... Pott D 4, D 5, D** *Arrêt* **du lipiodol en D 4.** ***Prolongements inférieurs*** **« en pinceau ».**

prolongements latéraux, d'où un aspect en « pinceau » (fig. 5). D'autres fois, elle avait la disposition d'un V à sommet inférieur. Dans un cas (fig. 6) (Alex...) cette disposition était particulièrement nette ; l'arrêt lipiodolé répondait au corps de D2, mais le prolongement latéral s'étendait à droite sur toute la hauteur de D3, semblant indiquer que le barrage sous-arachnoïdien n'était de ce côté qu'incomplet. Chez cette petite malade, l'injection lipiodolée avait été pratiquée le 14 mai 1924, la paraplégie était alors à peu près complète : seuls existaient de petits mouvements spontanés de flexion et d'extension des orteils. Dans les semaines qui suivirent, l'amélioration des troubles moteurs fut telle que tous les mouvements, dans les différents segments des membres inférieurs, purent s'effectuer spontanément, bien que la force musculaire restât diminuée. Le

21 juin — 6 semaines après la première injection — nous fîmes faire une nouvelle radiographie : le lipiodol était dans le cul-de-sac sacro-coccygien, et rien ne persistait de l'arrêt primitif. La voie sous-arachnoïdienne semblait donc redevenue libre. Nous avons voulu nous en assurer en pratiquant une nouvelle injection de lipiodol : comme la première fois, nous avons observé un arrêt analogue à celui de la 1re injection, mais des radiographies, pratiquées en série le lendemain et les jours suivants, nous ont permis de conclure que l'arrêt n'était que partiel, et que l'ombre lipiodolée persistait 24 heures, puis disparaissait elle-même à son tour. L'image radiographique de la bille lipiodolée se superposait donc à l'évolution clinique : à une paraplégie pottique en voie d'amélioration corres-

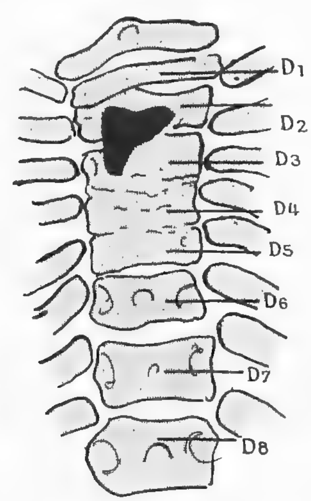


Fig. 6. — **Paraplégie pottique en évolution par abcès intra-rachien. Cas Alex... Pott D 3, D 4, D 5. *Arrêt* du lipiodol en regard de D 2, *prolongement* sur le bord latéral de D 3.**

pond un arrêt du lipiodol, mais un arrêt *non persistant*, disparaissant au bout de 24 ou 48 heures.

Dans un autre cas (Del...) où la paraplégie était très améliorée, mais où la force musculaire était encore diminuée, la radiographie faite aussitôt après l'injection a montré une véritable traînée de petites billes lipiodolées sur toute la hauteur de la lésion primitive ; 3 jours après, tout le lipiodol était tombé dans le cul-de-sac inférieur.

Nous saisissons donc sur le vif la disparition progressive du barrage sous-arachnoïdien et nous avons toute la gamme des transitions :

Voie sous-arachnoïdienne libre, après les paraplégies « avortées » produites par œdème ;

Accrochage léger et non persistant traduisant seulement quelques adhérences partielles, après la guérison de paraplégies par abcès ;

Arrêt, mais existence de petits prolongements inférieurs ou latéraux, semblant indiquer qu'il s'en faut de peu pour que la perméabilité ne se rétablisse, dans les paraplégies par abcès en évolution ;

Arrêt total, à limite inférieure horizontale, dans les paraplégies par pachyméninigte.

Ainsi donc, de l'étude de nos 18 cas, il semble que nous puissions conclure de la façon suivante :

1° Dans les paraplégies pottiques *guéries*, ayant revêtu une *forme transitoire*, par œdème ou troubles vasculaires, le transit lipiodolé est normal (2 cas) ;

2° Dans les paraplégies pottiques *guéries*, mais liées au développement d'un *abcès intra-rachidien*, il persiste un léger accrochage au niveau de la lésion primitive, mais cette image n'est que transitoire, et dès les jours suivants, tout le lipiodol se retrouve dans le cul-de-sac sacro-coccygien (6 cas) ;

3° Dans les paraplégies pottiques en *évolution*, liées à la présence d'*abcès intra-rachidiens*, on observe un arrêt lipiodolé dont la limite inférieure n'est pas horizontale, mais semble pousser un ou plusieurs prolongements ; cet arrêt persiste autant que la paraplégie est stationnaire. Quand la compression régresse, la voie sous-arachnoïdienne devient plus libre et le lipiodol tombe progressivement (6 cas) ;

4° Dans les paraplégies pottiques persistantes liées à une *pachyméningite*, l'arrêt lipiodolé est persistant, sa limite inférieure est, le plus souvent, nette et horizontale (4 cas).

XVI. — Un cas de lésion syphilitique de l'oreille interne limitée à l'appareil vestibulaire, sans lésion de l'appareil cochléaire, par MM. Mathieu-Pierre Weil, R. Azoulay et Jacques Durand.

La syphilis de l'oreille interne est loin d'être rare. Le plus souvent, elle frappe simultanément les 2 appareils cochléaire et vestibulaire, mais dans un certain nombre de cas, l'un des deux seul est touché, le cochléaire plus fréquemment que le vestibulaire. L'observation que nous rapportons est un exemple tout à fait démonstratif de ces lésions dissociées de l'oreille interne ; elle concerne un cas d'*atteinte isolée de l'appareil vestibulaire* ; la rareté de tels faits nous a engagés à vous la présenter.

Observation. — Mme Clé... âgée de 45 ans, est ouvrière dans une usine de caoutchouc. Sa mère est morte d'accident, son père est mort jeune d'une cause inconnue. Elle a eu deux sœurs et un frère actuellement bien portants. Dans son enfance, à part quelques maladies infantiles, on ne relève rien de spécial. Mariée, elle a eu 8 enfants, quatre venus avant terme et non viables, un macéré, trois décédés de méningite (?) entre 1 et 5 mois. D'autre part, elle présente actuellement un véritable état dystrophique caractérisé par l'extrême petitesse de la taille (1 m. 55), une obésité telle qu'en 1912 le docteur Dujarier a dû lui enlever une tranche de 3 kilos du panicule adipeux abdominal. Elle est d'ailleurs hypothyroïdienne (moustache et barbe) et offre de plus une saillie exagérée des bosses frontales et un nez camard.

Le 30 août 1923, en bonne santé apparente, elle est prise brusquement, en se rendant à son travail, d'un violent vertige ; pendant quelques minutes elle a la sensation que tout tourne autour d'elle et elle est obligée de s'appuyer au mur. Assez rapidement les troubles s'atténuent, elle continue son chemin, arrive à l'usine et se met au travail. Mais dans la matinée, elle est reprise de vertige extrêmement intense accompagné de

nausées et de vomissements. Elle est alors amenée à l'hôpital Boucicaut, dans le service du professeur Bezançon, que l'un de nous avait l'honneur de suppléer. Pendant trois jours, l'état vertigineux est tel que la malade reste immobile dans son lit ; les yeux clos, elle cherche à fuir les images qui lui semblent tourner tout autour d'elle, ou bien c'est elle-même qui parfois est entra née comme « dans un tourbillon » ; les nausées, les vomissements presque incessants rendent l'alimentation difficile ; le moindre mouvement, le fait surtout de se coucher sur le côté gauche exagèrent cet état ; l'interrogatoire et l'examen de la malade ne peuvent être pratiqués. Mais bientôt l'intensité des phénomènes s'atténue ; la malade peut remuer, s'asseoir dans son lit, enfin se lever, encore que tous ces mouvements déclanchent des crises vertigineuses accompagnées de vomissement. Une ponction lombaire faite le quatrième jour de son entrée à l'hôpital a donné les résultats suivants : tension (au manomètre de Claude) 80, pas de réaction cellulaire, pas d'hyperalbuminose, réaction de Wassermann négative. Le Wassermann du sang est ultra-positif.

7 *septembre* 1923. — Nous pratiquons l'examen de la malade. Assise sur une chaise, elle se trouve relativement bien, mais dès qu'elle se met debout et essaie quelque mouvement, le vertige et le déséquilibre apparaissent et l'obligent à chercher un appui.

L'épreuve de Romberg est par suite difficile à interpréter et ses résultats sont douteux.

La marche est très incertaine ; la malade avance dans une attitude figée, à pas lents, constamment entraînée vers la droite. Les yeux fermés, l'incertitude augmente et la marche est encore plus lente. Au cours de ces épreuves, la tête reste immobilisée en inclinaison droite et l'on note une déviation conjuguée de la tête et des yeux.

Les épreuves de l'indication spontanée restent toutes négatives ; on n'observe aucune déviation du membre supérieur.

Faible nystagmus spontané vers la droite, derrière les lunettes opaques ; par ailleurs nous notons : pas d'anesthésie cornéenne, pas de ptosis ni de paralysie faciale, pas d'adiadococinésie, pas de trouble de la parole.

L'audition semble normale ; la malade, du reste, nous dit entendre tout comme avant ses accidents actuels.

Examen de l'audition : Tympans normaux. Pas de suppuration auriculaire.

O. D.		O. G.
	Schwabach	
	$\frac{22}{25}$	•
+	Rinne	+
	Weber indifférent	
$\frac{45}{60}$	la³ air	$\frac{50}{60}$
2 mètres	voix chuch.	3 mètres

Epreuves nystagmiques : Epreuve calorique :

a) 27°, 30 cc. O. D., aucune réaction ; O. G., aucune réaction.

b) 27°, 100 cc. O. D., aucune réaction ; O. G., aucune réaction.

c) 15°, 100 cc. O. D., pas de phénomènes subjectifs, nystagmus dirigé vers l'oreille gauche, horizontal en 2ᵉ position de Brünings, devenant rotatoire, quand la tête légèrement défléchie est inclinée sur l'épaule gauche.

O. G., aucune réaction.

Donc : hypoexcitabilité vestibulaire droite, inexcitabilité vestibulaire gauche.

9 *septembre*. — Epreuve rotatoire :

a) 10 tours de gauche à droite en 20'' : à l'arrêt pas de nystagmus, pas de phénomènes subjectifs.

b) 10 tours de droite à gauche en 20'' : à l'arrêt, nystagmus dirigé vers l'oreille droite

durant 15'', quelques nausées. Par conséquent, résultats confirmant ceux de l'épreuve calorique.

11 *septembre.* — Epreuve voltaïque

Pôle positif à gauche : *bourdonnements* dans l'oreille droite à 3 milli. 5, augmentent avec l'intensité du courant ; *nystagmus* dirigé vers l'oreille droite à 5 milli. ; *inclination* en arrière et un peu à gauche à 5 milli., chute à 7 milli.

Pôle positif à droite : *sifflements dans* l'oreille gauche à 5 milli. ; *nystagmus* n'apparaît pas même à 12 milli. ; inclinaison de la tête sur l'épaule droite à 3 milli..

Donc, trouble de la réaction nystagmique.

14 *septembre.* — La malade va de mieux en mieux ; elle peut remuer dans son lit ; se plaint encore de quelque lourdeur de tête ; marche relativement aisément si elle a soin d'immobiliser sa tête, mais si elle se retourne brusquement, éprouve alors un vertige qui menace de lui faire perdre l'équilibre.

Pas de nystagmus spontané.

18 *septembre.* — Les phénomènes subjectifs diminuent régulièrement d'intensité.

Epreuve de Romberg : légère tendance au déséquilibre sans chute.

Epreuve calorique : 15° 200 cc. O. G. : les canaux verticaux seuls semblent donner une ébauche de réaction.

28 *septembre.* — La malade peut se lever et se promener, sans aucun trouble, dans les jardins de l'hôpital ; elle peut même faire rapidement un tour sur elle-même et reprendre sa marche sans déséquilibre.

Epreuve de Romberg : pas de déséquilibration.

Epreuve de Babinski-Weill : déviation dextrogyre de 90° après 3 déplacements, aller et retour.

Nystagmus spontané léger, peu ample, dirigé vers l'oreille droite, derrière les lunettes à verre dépoli.

Epreuve calorique : 15°, 100 cc.

O. D., léger vertige sans nausées. Nystagmus de moyenne intensité dirigé vers l'oreille gauche. O. G., aucune réaction.

10 *octobre.* — Les troubles ont à peu près totalement disparu. Cependant la malade éprouve encore une certaine incertitude quand elle marche trop longtemps. De temps en temps elle se plaint également d'un peu de lourdeur dans la région occipitale.

Epreuve de Romberg : aucun déséquilibre.

Epreuve de Babinski-Weill : après 5 déplacements aller et retour, conserve sensiblement la direction primitive.

12 *octobre.* — Définitivement améliorée, la malade quitte l'hôpital.

8 *novembre.* — Revue un mois après, elle semble avoir repris son état normal. Elle éprouve toutefois de temps en temps un vertige léger, fugace, surtout au dehors et « quand elle est entourée de nombreuses personnes ».

Epreuve calorique :

a) 15°, 30 cc. O. D., nausées, nystagmus de moyenne intensité dirigé vers l'oreille gauche ; O. G., aucune réaction.

b) 12°, 150 cc. O. G., aucune réaction.

Epreuve voltaïque,

Pôle positif à gauche : *sifflements* dans l'oreille droite à 5 milli., augmentent avec l'intensité du courant ; *nystagmus* dirigé vers l'oreille droite à 2 milli. ; *inclinaison* de la tête sur l'épaule gauche à 3 milli., chute en arrière à 12 milli.

Pôle positif à droite : *sifflements* dans l'oreille gauche à 6 milli. ; *nystagmus* dirigé vers l'oreille gauche à 7 milli. ; *inclinaison* du corps vers la droite à 3 milli., chute à 6 milli. vers la droite.

29 *avril* 1924. — Depuis sa sortie de l'hôpital la malade a repris son travail, mais elle éprouve encore de temps en temps quelques malaises : léger vertige, sensation de rotation des objets, nausées, tous ces troubles durant quelques minutes à peine, particulièrement quand elle tourne la tête du côté droit, quand elle marche la tête droite, quand elle est au grand air. Par ailleurs, l'audition est restée ce qu'elle était.

Epreuve de Romberg : aucun déséquilibre.

Epreuve de l'indication spontanée : aucune déviation sensible.

Force musculaire conservée des deux côtés.

Epreuve de Babinski-Weill : après 7 déplacements aller et retour, déviation lévogyre de 90°.

Epreuves nystagmiques. — Epreuve calorique :

a) 30°, 50 cc. O. D., aucune réaction ; O. G., aucune réaction.

b) 20°, 50 cc. O. D., léger vertige. Quelques secousses nystagmiques très lentes dirigées vers l'oreille gauche ; O. G., aucune réaction.

c) 10°, 100 cc., O. D., vertige très accusé ; nausées puis vomissements ; nystagmus violent dirigé vers l'oreille gauche. L'épreuve de Romberg faite à ce moment donne tendance à la chute à droite avec modifications selon la position de la tête ; O. G., aucune réaction.

Par conséquent, hypoexcitabilité vestibulaire droite, inexcitabilité vestibulaire gauche.

30 *avril.* — Epreuve rotatoire.

a) 10 tours de gauche à droite en 20'' : à l'arrêt, léger vertige durant quelques secondes ; nystagmus réduit à quelques secousses dirigées vers l'oreille gauche.

b) 10 tours de droite à gauche en 20'' : à l'arrêt, vertige accusé ; nystagmus dirigé vers l'oreille droite durant 18''.

Cette épreuve confirme ainsi l'inexcitabilité vestibulaire gauche.

En résumé, apparition brusque d'accidents vertigineux extrêmement intenses : sensation de rotation, troubles de l'équilibration, nystagmus spontané ; inexcitabilité totale et complète du labyrinthe postérieur gauche ; intégrité de l'audition. Disparition rapide de tous les troubles fonctionnels observés, mais persistance de l'inexcitabilité vestibulaire. Il s'agit donc ici, comme on le voit, d'un cas tout à fait typique d'accident vestibulaire pur. Le nerf cochléaire est indemne, mais le nerf vestibulaire est mort ainsi que le prouve l'inexcitabilité absolue du labyrinthe postérieur dans les diverses épreuves nystagmiques, calorique et rotatoire.

En 1920, MM. Hautant et Ramadier ont rapporté devant la Société de Neurologie trois cas de lésions dissociées de l'oreille interne. En particulier ils ont insisté sur les lésions isolées de l'appareil vestibulaire et les ont rattachées à la syphilis acquise ; ils regardent la paralysie *isolée* de l'appareil vestibulaire comme un *stigmate de syphilis,* au même titre que les paralysies parcellaires du nerf moteur oculaire commun.

Notre cas semble être analogue à ceux observés par ces auteurs. Au moment de l'éclosion des accidents, notre malade ne présente, en effet, aucune maladie aiguë, ou chronique, aucune intoxication exogène ou endogène. Seule, la notion de la syphilis domine la scène clinique. Rappelons cette polymortalité infantile extraordinaire, huit grossesses, pas un seul enfant vivant, l'état dystrophique très accentué; d'autre part, le Wassermann du sang est ultra-positif, mais sans souvenir d'accident primaire ou secondaire.

Il nous semble donc légitime de rattacher les accidents en question à cette syphilis, indéniable, certaine. Mais il ne nous est pas possible d'affirmer si cette syphilis est héréditaire, acquise ou même double. Néanmoins de fortes présomptions plaident en faveur de la spécificité acquise, en raison des faits suivants : présence d'un Wassermann très positif pour l'âge de la malade (45 ans), polymortalité infantile et signature d'une syphilis hautement évolutive par un accident très grave.

Quant à la pathogénie de ces accidents, la localisation si limitée de la

lésion doit nous faire admettre l'hypothèse d'une altération siégeant à l'une des deux extrémités de la voie vestibulaire, soit au niveau des noyaux, soit au niveau de la partie périphérique terminale. L'explosion si brutale des accidents nous incite d'autre part à penser à la possibilité d'une hémorragie, conséquence d'altérations vasculaires spécifiques.

XVII. — **Accidents épileptiques avec aphasie et hémianopsie consécutifs à une vaccination antityphique**, par MM. G. Etienne, L. Cornil et G. Francfort.

Malgré la bénignité relative de la vaccination antityphique, on a signalé un certain nombre d'accidents nerveux graves causés par elle. Roussy et Cornil, puis MM. Souques, Sicard, Guillain et Barré, Laignel-Lavastine, Léri et Boivin en ont rapporté ici même en 1919 des exemples indiscutables quant à leur étiologie.

Nous avons eu récemment l'occasion d'observer un malade présentant des accidents d'origine identique et dont les caractères cliniques sont différents de ceux rapportés dans les observations précédentes.

Observation. — M. G..., actuellement âgé de 45 ans, exerce la profession de menuisier. Il a un fils en bonne santé et n'a jamais fait de maladie grave. Mobilisé en 1914, il est vacciné contre la typhoïde en 1917 au moyen de vaccin T. A. B. par voie sous-cutanée en 4 injections. Les 3 premières piqûres sont bien supportées. Quelques jours plus tard, on pratique la 4e injection. Une heure après celle-ci M. G... est pris de nausées suivies de vomissements séreux. Il perd connaissance et tombe. On ne peut savoir s'il y eut à ce moment de convulsions toniques ou cloniques. Après 1/4 d'heure environ, le malade s'éveille et n'accuse qu'une grande fatigue et de la céphalée. Il n'y eut à ce moment ni morsure de la langue ni miction involontaire.

Dans les jours suivants il y eut 3 accès semblables puis tout rentra dans l'ordre, et M. G... peut reprendre son service jusqu'en 1919, date à laquelle il est démobilisé.

Peu de temps après son retour, le malade fait une crise épileptique typique, renouvelée en février et octobre 1920, octobre et avril 1922, octobre et avril 1923.

Le malade pressent sa crise : il éprouve une sensation d'oppression, des bourdonnements d'oreilles et quelquefois vomit. Puis il pousse un cri et tombe. Une courte période tonique, quelques convulsions cloniques, une période de stertor de 5 minutes environ et le malade s'éveille ayant perdu tout souvenir de l'accès. Il a en général uriné sous lui et quelquefois se plaint d'une morsure de la langue. Fréquemment, dans l'intervalle de ces grands accès comitiaux, on constate de petits équivalents. Ceux-ci sont fréquents, presque hebdomadaires. Nous avons pu assister à l'un d'eux :

Après quelques nausées et un vomissement séreux, le malade est en proie à une vive agitation, il tremble et pleure. Puis son facies devient pâle, son pouls petit, il ne répond pas aux questions qui lui sont posées. Au bout de quelques instants ces phénomènes s'amendent et il lui reste un souvenir confus des événements qui se sont passés. Il dit éprouver une sensation de mieux être.

Actuellement (10 mai 1924) l'état de M. G... est le suivant :

C'est un homme trapu, de constitution robuste. Ses fonctions respiratoires, circulatoires et urinaires s'effectuent de façon normale. Quelques troubles dyspeptiques semblent en rapport avec une absorption prolongée de bromure de potassium.

L'examen neurologique montre :

Motilité passive et active normale aux membres, au tronc et à la face. Pas de trouble de la démarche.

Sensibilité subjective, superficielle et profonde conservée.

Réflectivité tendineuse et cutanée, *vasomotricité* sans modification. Il n'y a pas de trouble de l'ouïe, du goût ni de l'odorat.

Examen ophtalmologique. (Dr Jeandelize.) Les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux. L'étude du champ visuel décèle une hémianopsie droite presque totale surtout à droite où la limite de la zone aveugle suit presque l'axe vertical médian.

Les troubles du langage sont très marqués, surtout caractérisés par une dysarthrie, s'atténuant beaucoup après les crises (le malade est, depuis son enfance, légèrement bègue) ; de plus il trouve difficilement ses mots, s'exprimant par périphrases ou par un mot de sens voisin (boîte d'allumette = briquet à feu).

La lecture des mots et des syllabes est impossible, seules les lettres peuvent être lues mais avec quelque difficulté.

Le malade additionne plus vite qu'il ne lit les 2 nombres composant l'opération.

Il n'existe *pas d'agraphie.*

Les *troubles intellectuels* sont surtout marqués par une diminution de la mémoire et en général de toutes les facultés intellectuelles. L'épreuve des 3 papiers de M. P. Marie, l'épreuve de la répétition de plusieurs mots, d'une courte histoire sont positives. Le malade rit et pleure facilement, montre peu de volonté. On ne note pas de violentes colères. L'affectivité est peu touchée.

La ponction lombaire n'a pu être pratiquée. Le Bordet Wassermann du sang est négatif après réactivation.

En résumé, nous sommes en présence d'un malade qui, à la suite d'une injection antityphique, est sujet à des accès comitiaux typiques ou larvés et chez lequel on trouve une hémianopsie droite incomplète, un certain degré d'anarthrie, de l'alexie syllabique mais non littérale et des troubles intellectuels portant surtout sur la mémoire et la volonté.

Ces symptômes sont sans doute en rapport avec des lésions assez étendues : et nous croyons qu'ils peuvent partiellement rentrer dans le cadre du syndrome de l'artère cérébrale postérieure décrit par Ch. Foix.

Quant à l'étiologie, l'absence de tout antécédent pathologique et l'apparition des crises aussitôt après l'injection permettent bien de rapporter les accidents à la vaccination. Le malade n'a jamais présenté de troubles nerveux antérieurs ; il n'y a pas d'épileptique, ni de tare nerveuse dans sa famille ; un choc sur la tête ayant entraîné une perte de connaissance date de 1919, c'est-à-dire postérieurement au 1er accès épileptique franc. On ne découvre aucune maladie infectieuse aiguë ou chronique (Wassermann négatif après réactivation) ni intoxication dans ses antécédents. Enfin les troubles ne sont apparus que lors de la 4e injection vaccinale comme dans 13 cas sur 14 observations de ce genre que nous avons pu trouver. Ces lésions sont vraisemblablement dues à une artérite comparable aux atteintes vasculaires des infections éberthiennes aiguës.

Il nous a semblé intéressant d'ajouter cette observation aux précédentes pour montrer que, malgré les grands avantages de la vaccination antityphique et sans y mettre obstacle, on ne saurait se montrer trop prudent dans les cas d'espèce avant de la pratiquer.

Addendum à la séance du 5 juin 1924.

Spasme myoclonique rythmique glossopéribuccal, par MM. Ch. Foix et P. Hillemand.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie est atteinte d'un syndrome de Parkinson, de douleurs rhumatismales et de phénomènes myocloniques rythmiques intéressant la langue et la région péribuccale. Ces derniers phénomènes nous paraissent dignes d'intérêt et c'est sur eux que nous désirons plus particulièrement attirer l'attention.

Observation. — Mme C..., âgée de 71 ans. administrée de l'hospice d'Ivry, présente :

1° Un syndrome de Parkinson ;

2° Des phénomènes rhumatismaux ;

3° Un spasme myoclonique glossopéribuccal.

1° *Syndrome de Parkinson.* Ce syndrome semble remonter en 1920, date à laquelle la malade a remarqué qu'elle devenait raide. La raideur a augmenté peu à peu et actuellement la malade est confinée au lit. Ce syndrome est classique :

Le facies est figé, impassible, la tête est légèrement penchée en avant, et dans le décubitus dorsal elle peut rester longtemps sans reposer sur l'oreiller ;

La contracture est assez forte et généralisée. Elle devient très nette dans les mouvements. Les mouvements passifs sont possibles, quoique offrant une certaine résistance. Le phénomène de la roue dentée existe. Les réflexes de posture sont exagérés surtout du côté droit. Il y a tendance à la catatonie. Cette malade de Parkinson toutefois présente deux particularités :

a) *L'absence de tremblement* ;

b) *L'existence d'un signe de Babinski* en extension du côté droit. L'examen ne révèle pas d'autres signes de la série pyramidale. Les réflexes tendineux sont normaux, il n'existe pas de clonus.

2° *Les phénomènes rhumatismaux* remontent à 1870. Ils ont débuté, sans aucune cause apparente, par des douleurs dans les hanches, puis dans les reins, l'épaule droite. Ces douleurs, peu intenses, étaient fugitives mais tenaces.

A l'examen, on constate une cyphoscoliose, un certain degré d'arthrite cervicale scapulohumérale, coxofémorale. Par contre, les articulations des mains, des pieds, des genoux semblent respectées.

3° *Le spasme glossopéribuccal.* Quand on examine la malade au repos, la bouche entr'ouverte, on est frappé par l'existence de myoclonies régulières au rythme de 50 à 60 à la minute, qui intéressent la lèvre supérieure, la langue, la lèvre inférieure. Ces phénomènes disparaissent quand la malade ouvre la bouche ou veut faire un effort.

a) Au niveau de la lèvre supérieure le spasme myoclonique consiste en une élévation de la lèvre, qui se trouve portée en haut. En même temps le pli nasogénien s'accentue, l'aile du nez s'élève un peu pendant que la narine s'entr'ouvre.

b) La langue est animée de mouvements synchrones qui consistent essentiellement, en contractions tansversales qui diminuent sa largeur et augmentent son épaisseur.

c) Enfin, ces mouvements se retrouvent, quoique beaucoup moins marqués, au niveau de la lèvre inférieure.

Reste de l'examen :

Sensibilité : aucun trouble.

Signes cérébelleux : aucun signe cérébelleux.

Signes oculaires : l'examen de l'œil montre qu'il est normal.

Le voile du palais et le pharynx se contractent normalement.

Le larynx est d'aspect normal et ne présente qu'un peu d'instabilité des corde vocales.

L'examen des oreilles montre une légère hypoexcitabilité labyrinthique.

Un dernier point est à signaler, c'est l'augmentation de la température locale des mains.

Dans les antécédents on ne trouve que peu de choses : mariée à 20 ans, elle a vu son mari mourir de diabète; elle a deux enfants dont l'un est maladif ; elle n'a jamais fait de fausses couches.

Au cours de ces dernières années enfin, elle n'a jamais présenté d'épisode fébrile, ni de somnolence, ni de diplopie.

Que penser, en présence d'une telle malade ?

1° *Le syndrome de Parkinson.* La première question qui se pose est de savoir si le syndrome parkinsonien observé est dû à une encéphalite épidémique, ou s'il s'agit d'une maladie de Parkinson vraie. L'absence complète de tout antécédent de névraxite, l'âge auquel le syndrome est apparu doivent nous faire pencher en faveur de la seconde hypothèse. Enfin, même s'il s'agissait d'un Parkinson postencéphalitique, les phénomènes myocloniques observés seraient tout à fait anormaux et nous n'avons pas trouvé de faits analogues dans les thèses récentes de Mademoiselle G. Lévy et de M. Krebs.

2° *Les douleurs rhumatismales* sont bien antérieures au syndrome parkinsonnien et semblent par conséquent n'avoir aucun rapport avec lui.

3° *Ce spasme myoclonique rythmique* est particulièrement intéressant, parce qu'il frappe deux territoires nerveux, ceux du facial et de l'hypoglosse et une partie seulement du domaine de ces deux nerfs. Dans le domaine du facial en effet, seuls les muscles innervés par le facial inférieur sont touchés; ceux innervés par le facial supérieur sont indemnes. D'autre part dans le domaine de l'hypoglosse, le spasme ne frappe que les muscles de la langue, respectant les autres muscles innervés par l'hypoglosse, en particulier les muscles sous-hyoïdiens. Il ne s'agit donc pas d'une localisation sur un territoire périphérique déterminé ; et il est vraiment curieux de voir ainsi touché un système musculaire à groupement fonctionnel différent des groupements nucléaires classiques. Ce fait est à rapprocher des paralysies des mouvements associés d'une part, et d'autre part des phénomènes myocloniques rythmiques décrits sous le nom de nystagmus du voile du palais, associé souvent à un nystagmus oculaire ou facial dont nous avons rapporté récemment un exemple (1).

Il est donc bien difficile d'expliquer ces myoclonies soit par une altération nucléaire, soit, étant donnée leur stricte localisation, par une altération diffuse.

(1) Nystagmus du voile du palais associé à un nystagmus oculaire synchrone et à des secousses myocloniques de la face, synchrones également. Syndrome de Foville avec hémiparésie, hémitremblement et hémiasynergie modérée. Lésion probable de la calotte protubérantielle, par MM. Ch. Foix et P. Hillemand. Soc. Neur., séance du 8 avril 1924. *Revue neurologique*, mai 1924, p. 588.

Nous croyons plutôt qu'il s'agit très vraisemblablement d'une lésion sus-nucléaire très localisée, frappant soit un centre, soit un faisceau associatif sous-cortical.

A onze heures et demie, la Société se réunit en Comité secret.

Candidatures

Candidats membres titulaires (2 places).

Mlle Gabrielle Lévy, présentée par MM. Pierre Marie et Roussy,
M. René Mathieu, présenté par MM. Pierre Marie et Bouttier.
M. Haguenau, présenté par MM. Sicard et Vincent.
M. Ivan Bertrand, présenté par MM. Pierre Marie et Guillain.
M. Jacques de Massary, présenté par MM. Claude et Souques.

M. M. Renaud, médecin de Brevannes.

Candidats membres correspondants nationaux :

M. Forestier (Aix-les-Bains), présenté par MM. Sicard et Sainton.
M. Laplane (Marseille), présenté par MM. Sicard et Foix.

Candidats membres correspondants étrangers :

M. Walther Kraus (New-York), présenté par M. Lhermitte.
M. van Bogaert (Anvers), présenté par MM. P. Marie et Guillain.
M. Gatti (Gênes), présenté par M. Babinski.

Centenaire de Charcot

et 25e anniversaire de la Fondation de la Société de Neurologie de Paris.

Le Comité d'organisation du Centenaire de Charcot soumet à la Société un projet de circulaire qui sera adressée à tous les neurologistes de France et de l'Etranger, ainsi qu'aux Instituts, Académies et Sociétés savantes. Le Comité s'est assuré le haut patronage des pouvoirs publics et des assemblées scientifiques.

Les cérémonies où sera célébré le Centenaire de Charcot commenceront le mardi 2 juin 1925.

La Réunion neurologique internationale se tiendra le vendredi 5 et le samedi 6 juin 1925.

La célébration du 25e anniversaire de la fondation de la Société de Neurologie de Paris coïncidera avec cette Réunion.

La Société approuve à l'unanimité les propositions du Comité.

Fonds Dejerine.

La *Commission du fonds Dejerine* de la Société de Neurologie de Paris s'est réunie afin d'étudier quels pourraient être les attributaires pour les années 1925 et 1926.

Elle propose à la Société les noms et les sujets d'étude suivants :

M. Barré. — *Etude anatomo-clinique des troubles vestibulaires dans la syringobulbie.*

M. Tournay. — *Recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques.*

La Société approuve à l'unanimité les propositions de la Commission.

Don de Madame Dejerine.

Lors de l'Assemblée générale du 13 décembre 1923, Mme Dejerine a exprimé le désir d'attribuer à la Société, — en dehors des sommes consacrées au fonds Dejerine, — une rente annuelle de mille francs, destinée à subvenir aux frais de publication ou d'illustration des travaux de la Société.

A l'occasion du 25e anniversaire de la Société de Neurologie qui sera célébré l'an prochain, à la même époque que le Centenaire de Charcot, Mme Dejerine propose de consacrer aux frais de publication et d'illustration de la Réunion neurologique internationale de 1925, les arrérages de 1924 et de 1925, soit *deux mille francs.*

La Société exprime à Mme Dejerine ses sentiments de gratitude et approuve à l'unanimité sa généreuse attribution.

La Société de Neurologie de Paris, invitée à se faire représenter à la XXVIIe session du *Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* qui se tiendra à *Bruxelles* du 1er au 7 août 1924, a désigné :

MM. de Massary, Crouzon, G. Guillain, H. Meige, P. Béhague, Jumentié.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Traité des Maladies du Système nerveux, par H. OPPENHEIM, 7e édition, 1er vol., 923 p. ; 323 fig. et 4 planches. S. Karger, éditeur, 1923.

Les analyses des éditions successives de cet ouvrage ont fait connaître sa teneur. Son auteur, H. Oppenheim, est mort en 1919. Un groupe de ses élèves, R. Cassirer, K. Goldstein, N. Nonne, B Pfeifer, tous neurologistes réputés, viennent de compléter l'œuvre d'Oppenheim en y ajoutant leurs contributions personnelles.

Cette nouvelle édition est donc une mise au point de la neurologie allemande actuellement classique présentée par ses représentants les plus qualifiés.

R.

Traumatismes Cranio-cérébraux, par le Pr H. DURET (de Lille), tome III, 2 vol. 1.040 pages, publiés par J. VOITURIEZ et J. DELEPINE (de Lille). Paris, F. Alcan, édit., 1923.

La Revue Neurologique a donné une longue analyse des premiers volumes de cet ouvrage considérable, recueil de documents précieux sur les accidents primitifs et les grands syndromes consécutifs aux traumatismes cranio-cérébraux. L'œuvre du Pr Duret, poursuivi, avec une inlassable patience, a été malheureusement interrompue par sa mort ; mais de respectueux exécuteurs de ses volontés, MM. J. Voituriez et J. Delépine, viennent de la conduire à bonne fin.

Les deux derniers volumes des recherches de Duret sont consacrés à la contusion et à la compression cérébrales, ainsi qu'à l'intoxication hématique et à l'hypertension intracranienne.

L'étendue de ces ouvrages est si vaste, les faits qui y sont accumulés si nombreux, qu'on ne saurait en donner un aperçu, même succinct, sous forme analytique. Ce qu'il faut dire et redire, c'est que les travailleurs de la Neurologie trouveront dans cette œuvre gigantesque une documentation exceptionnelle, avec des aperçus anatomo-cliniques séduisants, basés sur un savoir et un labeur incomparables.

R.

Clinique médicale de l'Hôpital Beaujon, par Ch. ACHARD, Masson et Cie, éditeurs, 475 pages, Paris, 1923.

Dans ce volume sont réunies la plupart des leçons faites à l'hôpital Beaujon. Continuateur de la tradition française, le Pr Achard, dans sa première leçon, met en relief l'importance de l'examen clinique qui doit toujours demeurer au premier plan et qui s'adapte si bien à l'esprit latin « intuitif, clair et primesautier » ; certes, il ne

méconnaît pas l'importance du laboratoire comme il l'a montré par le si grand nombre de ses travaux ; mais il s'élève avec raison contre la tendance qu'ont certains à tenir un résultat de laboratoire comme un article de foi et à infirmer sur lui un diagnostic. La méthode simpliste qui consiste à considérer un diagnostic comme une équation est insuffisante. Ces considérations générales méritaient d'être mises en tête de ce volume, qui est la meilleure démonstration de la façon dont doit être conçue la clinique actuelle. Si l'examen du malade, si la description des symptômes tiennent la place qu'elles doivent occuper dans ces leçons, les appoints fournis par le laboratoire y sont très largement développés. Une érudition discrète, mais d'une précision incomparable, tient compte de tous les travaux antérieurs et en fait une critique judicieuse.

Parmi ces leçons, un certain nombre ont trait à des faits de clinique générale ; mais une large part est faite à la Neurologie et à l'Endocrinologie. Comme tous ceux dont la jeunesse médicale a goûté à la Neurologie, le Pr Achard ne peut s'en détacher et lui reste fidèle.

C'est ainsi qu'à côté de chapitres consacrés aux maladies infectieuses du système nerveux, *Tétanos, Méningites à pneumocoques,* s'y trouve une étude sur la dernièr venue de ces maladies, la *Sclérose en plaques,* dont l'origine a paru si longtemps mystérieuse. Les syndromes nerveux, *Syndrome de Millard-Gubler et Syndrome de Foville, l'Hémianopsie, le Syndrome Oculo-sympathique dissocié, la Maladie de Recklinghausen, le Tabes supérieur, les Fractures spontanées du Tabes, le Mal perforant et ses complications septiques* y sont étudiés avec grands détails.

Les études endocrinologiques actuelles sont bien représentées par une étude très longue et très complète sur le *Syndrome Basedowien,* mise au point de cette question si complexe et des problèmes qu'elle comporte, par une leçon sur le *Virilisme pilaire et le Diabète, sur la Sclérodermie en bandes,* enfin le volume se termine sur la *Spondylose rhizomélique.*

Ces leçons seront lues non seulement avec profit aussi bien par l'étudiant que par le praticien, ou le médecin qui désire se tenir au courant de la clinique actuelle, mais encore avec plaisir pour le style si clair, si simple dans lequel elles sont rédigées.

Paul Sainton.

Les Processus de Désintégration Nerveuse, par Ivan Bertrand. Préface du Professeur Pierre Marie, 1 volume in-8°, Masson, 1923.

L'anatomie pathologique du système nerveux a fait jusqu'ici l'objet de peu de travaux d'ensemble en France, en dehors d'excellents livres de technique. On devait recourir à des travaux allemands pour aborder l'étude d'un point quelconque de l'histo-pathologie nerveuse. L'ouvrage actuel vient combler cette lacune.

Dans le dédale des réactions histologiques nerveuses l'auteur apporte comme guide les notions que l'expérience de quelques années lui a déjà fourni dans le beau Laboratoire de la clinique Charcot de la Salpêtrière. C'est en étudiant l'histo-pathologie nerveuse dans ce qu'elle a de plus général, que ce but est rempli. Nous voulons parler des processus de désintégration nerveuse.

Dans la première partie de l'ouvrage, on trouvera l'étude des processus généraux de désintégration, étudiés en eux-mêmes sans tenir compte des affections aux cours desquels ils s'observent. On suivra ces phénomènes d'histo-pathologie depuis la formation des produits dégénératifs jusqu'à leur élimination et leur histolyse définitive. Ces processus généraux sont ainsi décrits dans leur ensemble, pour montrer qu'ils s'observent presque indifféremment dans toute affection et constituent un arsenal histologique et phagocytaire dont l'organisme peut user d'une manière variable.

Comme le fait remarquer M. le Professeur Pierre Marie dans sa préface, l'œuvre comporte également une partie philosophique profondément originale. Il est de toute importance pour le médecin et le psychologue de savoir comment, en dehors de toute lésion grossière et par le simple fonctionnement des éléments nerveux, se produit à chaque instant une désintégration décelable par l'histo-chimie. Nulle part dans l'organisme tout entier, cette usure vitale ne peut être placée aussi nettement en évidence que dans la substance nerveuse, et c'est un des mérites de M. Ivan Bertrand de nous mettre aussi clairement sous les yeux les processus de désintégration qui la caractérisent.

Cette première partie renferme, en outre, un véritable manuel de technique histologique normale ou pathologique. Les méthodes les plus récentes et les plus modernes y sont minutieusement expliquées, et l'auteur, par des commentaires, par des modifications personnelles, donne une étonnante impression de choses vécues.

Dans la deuxième partie de l'ouvrage, on aborde l'étude des affections les plus importantes du système nerveux central et périphérique, avec les modalités particulières des processus de désintégration. L'auteur insiste longuement sur l'importance primordiale de deux lois d'histophysiologie nerveuse qu'il a formulées sous les termes de « métaplasie conjonctivo névroglique et de dualité neuro-interstitielle ». Cette seconde partie par la netteté et la brièveté des descriptions constitue une véritable introduction à l'histo-pathologie nerveuse.

Les débutants et même les spécialistes de cette difficile branche de la neurologie trouveront là un guide excellent et pourront profiter des richesses anatomiques et des collections accumulées patiemment dans le Laboratoire de la Salpêtrière.

La présentation de l'ouvrage est excellente. Une centaine de figures toutes dessinées sur des préparations personnelles représentent des détails d'histologie fine normale et pathologique.

Une bibliographie très complète et un index alphabétique détaillé terminent l'ouvrage.

En résumé, cet ouvrage précis, rempli de vues originales, constitue un manuel indispensable à tous ceux qui s'intéressent à l'anatomie normale et pathologique du système nerveux. Il vient à point pour combler une lacune qui existait jusqu'ici dans la littérature scientifique française. R.

Recherches sur les Ferments Oxydants, par G. Marinesco. *Bull. de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, t. 8, nº 1-2, p. 1-17, mars 1922.

La cellule n'est pas une unité irréductible ; elle contient des particules qui ont reçu des noms divers ; sa vie est faite de l'activité de ces particules, et notamment de l'activité des ferments ; les phénomènes essentiels de la vie étant les oxydations, ce sont les ferments oxydants qui doivent être étudiés en première ligne. S. Gräff et E.-V. Gierke ont fait connaître une technique fixant les oxydases dans les organes et permettant d'en obtenir des préparations permanentes. Marinesco l'a mise en usage ; elle donne des résultats d'une grande netteté ; dans le système nerveux central, elle permet déjà de reconnaître à l'œil nu la topographie de la substance grise, riche en oxydases ; mais c'est l'étude histologique qui précise la situation cytoplasmique des granulations oxydasiques colorées en bleu. Dans les centres nerveux, les ferments n'existent que dans le cytoplasme, les dentrites et leurs ramifications et à l'origine de l'axone ; ils disparaissent dès que la myéline se montre, et ils reparaissent à la périphérie en quantité considérable dans les épaississements qu'offre le neurite pendant son trajet intracorpusculaire, ce qui prouve que les terminaisons nerveuses

sensitives ne sont pas simplement conductrices, mais productrices d'énergie nerveuse. Les cellules des ganglions spinaux de l'homme, les cellules radiculaires de la moelle et des noyaux bulbaires sont riches en granulations oxydasiques, et dans la substance grise de la moelle, les cellules sont comme plongées dans l'atmosphère d'oxydase des grains logés dans les terminaisons cylindraxiles des plexus péricellulaires. Chez le fœtus, il y a davantage d'oxydases que chez l'adulte ; on en trouve là où il n'y en a plus chez l'adulte et même le nouveau-né, par exemple dans les fascicules de fibres nerveuses et dans les cellules névrogliques ; les oxydasophores, éléments mobiles, transportent les ferments oxydants aux organes et tissus qui en ont besoin. Dès que les ferments ont accompli leur œuvre de différenciation, ils disparaissent pour reparaître s'il est nécessaire ; ainsi la fibre nerveuse fœtale et la fibre qui se régénère présentent des oxydases ; la fibre à myéline normale n'en présente pas. Le noyau cellulaire est toujours dépourvu d'oxydases ; c'est que le protoplasma et le noyau ont deux mécanismes de respiration différents ; le noyau, qui contient du fer remplissant le rôle de catalyseur, n'a pas besoin d'oxydases ; il constitue un gel homogène, et à l'ultramicroscope il est représenté par un vide optique, c'est-à-dire qu'il est vide de granulations analogues à celles des oxydases.

FEINDEL.

Du rôle des Ferments Oxydants dans les phénomènes de la Vie, par G. MARINESCO, Extrait du tome I, des Livres publiés en l'honneur de S. Ramon y Cajal, p. 361-413, 19 figures, Madrid, 1922.

Etude très complète, qui fait ressortir l'importance capitale des ferments oxydants dans les phénomènes de la vie ; partout où la vie cellulaire est intense et la croissance rapide, les ferments oxydants abondent ; quand la croissance est terminée et que les phénomènes vitaux se réduisent à l'entretien des tissus, les ferments oxydants se raréfient. L'auteur décrit : la topographie des ferments oxydants, leur évolution, leur rôle dans la régénérescence des nerfs, leur rôle dans la thermogénèse, la fièvre et l'inflammation, l'involution et la mort des ferments oxydants.

E. F

Cerveau et Cœur, Conférences de Physiologie, par GIULIO FANO. Un volume in-8° de 185 pages, Zanichelli, édit., Bologne, 1923.

G. Fano a réuni dans ce volume les conférences qu'il fut invité à faire à la Mancomunité de Barcelone et à la Faculté de Médecine de Madrid. Les auditeurs avaient exprimé le désir d'être spécialement informés des recherches et des opinions scientifiques de G. Fano, d'où le caractère presque autobiographique de ces entretiens physiologiques qui visent moins à rapporter des faits, méthodes et résultats de recherches, que l'enchaînement logique des idées ayant présidé d'abord à l'élaboration de ces recherches, puis à l'interprétation de leurs résultats. C'est l'histoire d'un observateur en action ; et la puissance synthétique de son tempérament mental se manifeste par la condensation extrême des sujets envisagés : Sur la matière dite vivante, Encore sur la matière qu'on dit vivante, Sur quelques rapports entre l'inhibition et la volonté, Encore sur certains rapports entre l'inhibition et la volonté, Excitabilité et automatisme, Sur les rapports entre l'excitabilité et l'automatisme qui déterminent le péristaltisme du cœur. Trois titres, six chapitres, c'est tout ; trois champs d'exploration seulement, mais champs qui développent leur immensité à mesure que les jalons des connaissances acquises sont plantés plus avant. Les plus anciens sont les préférés. Ce sont travaux de jeunesse avisée à qui des confirmations multiples ont

conféré une solidité définitive. Il s'agit notamment des manifestations fonctionnelles du cerveau et du cœur, qui se prêtent si parfaitement aux considérations générales, ciment des théories que la science construit, abat, reconstruit et modifie sans cesse à mesure qu'elle-même s'élève et se perfectionne davantage sans espérer être jamais complète ni parfaite. Cette progression offre sa représentation objective dans les pages de bibliographie qui terminent le volume : les travaux de G. Fano, les travaux de ses élèves y forment un ensemble imposant à l'origine duquel on trouve déjà, il y a bien des années, les mots représentant les préoccupations physiologiques qui n'ont pas un instant déserté l'esprit investigateur de G. Fano.

FEINDEL.

L'Irréalité des Centres nerveux, par R. BRUGIA, avec une préface du Prof. M.-L. PATRIZI, un volume in-8° de 210 pages, Cappelli, édit., Bologne, 1923.

Les dogmes ont besoin, de temps en temps, d'être revisés. Quand il s'agit des centres nerveux, le dessein peut paraître énorme de vouloir prouver leur inexistence et leur irréalité. Toutefois, la tentative est intéressante quand elle est entreprise avec conviction et poursuivie avec talent.

R. Brugia s'élève donc contre les localisations cérébro-spinales, contre le rôle conducteur des cylindraxes à transmettre à distance l'élaboration cellulaire, contre la hiérarchisation des éléments et des groupes d'éléments dans la république nerveuse. Le système nerveux est un tout homogène, pense R. Brugia, et tout son fonctionnement traduit son homogénéité ; les preuves, les démonstrations, les opinions qui mettent en doute et rejettent les spécialisations de régions cérébrales sont accumulées, coordonnées et présentées par l'auteur avec beaucoup de logique. Il se flatte d'arriver à persuader le lecteur qu'il n'y a pas, dans le système nerveux, de centres récepteurs des excitations, transformateurs de l'énergie, émetteurs des impulsions motrices ; il n'en est pas, surtout, qui puissent servir de substratum anatomique à la personnalité. L'intelligence est faite de mémoire et d'associations, d'impressions actuelles et de reviviscence d'impressions dans un dynamisme d'unité ; on ne comprend pas comment des centres et des éléments différenciés pourraient réaliser la synthèse sans quoi il n'est pas de fonction psychologique. F. DELENI.

Le Dynamisme et la Coordination des actions d'Orientation et d'Equilibration. Leur étude par les épreuves oculo-vestibulaires de Lombard, par JEAN TARNEAUD, brochure in-12, 67 pages, Arnette, édit., Paris, 1923.

Données générales concernant la physiologie de l'orientation et de l'équilibration ; épreuves oto-calori-goniométriques ; épreuves oculo-vestibulaires de Lombard ; relations de l'appareil vestibulaire avec l'équilibre dynamique ; canaux demi-circulaires et concept de l'espace. E. F.

Etudes sur le Tronc Cérébral. VI. Etude expérimentale du Corps Strié de pigeon dans ses relations avec diverses manières instinctives de se comporter, par FRED T. ROGERS. *J. of comparative Neurology*, t. 35, n° 1, p. 21-59 ; décembre 1922.

Chez le pigeon, l'écorce cérébrale est pauvrement développée mais le corps strié est de grande dimension et de structure complexe. L'auteur a pratiqué sur des pigeons

l'ablation de l'écorce et des parties dénommées hyperstriatum, mésostriatum, ectostriatum et épistriatum par Edinger ; il a noté les modifications des réactions instinctives consécutives à ces mutilations.

L'ablation de l'écorce, mais avec conservation à peu près totale de l'hyperstriatum, ne détermine aucune insuffisance caractéristique ; les opérés se protègent, se nourrissent, s'accouplent et élèvent normalement leurs petits.

Après la destruction de l'écorce et de l'hyperstriatum, on observe une longue période de dépression ; l'oiseau finit pourtant par recouvrer l'aptitude à se nourrir, mais il n'arrive pas à l'accouplement et à la nidification. Ainsi l'hyperstriatum (région hypopalliale), le cortex étant absent, peut effectuer les associations simples aboutissant à un processus de connaissance qui suffit à la réalisation des diverses manifestations instinctives.

L'oiseau qui avait subi la mutilation la plus considérable et regagné dans la suite l'aptitude à s'alimenter présenta à l'examen histologique du cerveau les faits suivants : l'ecto, l'épi et le mésostriatum d'un hémisphère étaient présents, réduits de volume. Comme l'épistriatum, à en juger par les connexions de ses fibres, est primitivement un centre de coordination visuelle, il s'ensuit que l'ecto et le mésostriatum sont les centres primaires qui commandent aux différentes activités musculaires entrant en jeu pour réaliser l'alimentation spontanée. C'est la conformation de cette vue d'Edinger que la partie basale du corps strié constitue un chaînon essentiel des arcs réflexes de l'instinct de se nourrir. FEINDEL.

Contribution à l'étude des Torticolis spasmodiques, par Louis POURTAL (de Marseille). *Thèse de Montpellier*, 1922. Imprimerie Firmin et Montana, Montpellier, 116 pages.

Le torticolis spasmodique est bien moins souvent d'origine mentale qu'on ne l'a cru ; on tend à lui reconnaître presque toujours une cause organique ; l'étiologie en est mésocéphalique (lésion striée par exemple), ou quelquefois périphérique (lésion osseuse) ; dans ce dernier cas, il s'agirait d'un réflexe ayant son centre dans les noyaux de la base. E. F.

Traité d'Ophtalmologie, par POULARD, Masson et Cie, Paris, 1923.

C'est un traité essentiellement pratique d'ophtalmologie. Le nombre des figures (710 figures pour 1450 pages) montre avec quel soin l'auteur a tenu à rendre agréable la lecture d'un texte déjà si clair et si précis.

Plus de la moitié du tome II (c'est-à-dire plus de 400 pages) est consacrée aux troubles nerveux de l'œil et de ses annexes : c'est dire l'intérêt que présente cet ouvrage pour les neurologistes.

Les différentes modifications ophtalmologiques de la papille sont décrites avec un soin minutieux. Le diagnostic positif, différentiel et étiologique des diverses variétés d'hémianopsie est traité avec toute l'importance qu'il mérite. Le zona ophtalmique, la kératite neuro-paralytique, les signes oculaires de maladie de Basedow, enfin les troubles visuels ainsi que les lésions oculaires et oculomotrices. Dans les affections du système nerveux, sont envisagées à un point de vue essentiellement clinique, toute question d'historique, de doctrine ou d'anatomie pathologique étant laissée de côté de parti pris.

Ce livre, rédigé par un ophtalmologiste qui a longuement fréquenté un service important de maladie du système nerveux, a sa place marquée dans la bibliothèque d'un neurologiste. C. COUTELA.

Le Réflexe Palato-cardiaque physiologique, par Henri Louge, *Thèse de Paris*, 1923, Jouve, édit., 100 pages.

Le palais est le point de départ de réflexes vago-sympathiques portant sur l'appareil circulatoire. Une pression sur le palais accélère le pouls et produit l'hypertension; un grattage léger ralentit le pouls et produit l'hypotension. Ce sont là les deux formes, ortho-sympathique et parasympathique du réflexe palato-cardiaque.

E. F.

Contribution à l'Etude de l'Evolution clinique des Affections de la Queue de cheval, par Louis Vassal, *Thèse de Strasbourg*, 1923, Impr. alsacienne, 110 pages.

La clinique du syndrome de la queue de cheval s'est singulièrement précisée depuis une dizaine d'années; les progrès de la séméiologie nerveuse y ont contribué, notamment par l'acquisition du réflexe péronéo-fémoral postérieur de Guillain et Barré; la ponction lombaire et la radiographie ont permis de faire d'importantes constatations; les blessures de guerre enfin ont fourni un nombre malheureusement considérable d'observations.

Une des principales difficultés du diagnostic des lésions de la queue de cheval tenait à la similitude de leur tableau avec celui des lésions du cône terminal; le Prof. Barré a décrit un signe nouveau promettant de différencier les unes des autres; il est fourni par la manœuvre de la jambe, forme pyramidale; le signe est positif dans les lésions du cône; dans les lésions de la queue de cheval le signe est négatif ou prend la forme périphérique.

Dans son exposé clinique du syndrome de la queue de cheval, au lieu d'étudier les symptômes l'un après l'autre, Vassal a préféré tracer un certain nombre de tableaux étiologico-cliniques, l'étiologie dominant et régissant en réalité la clinique dans les circonstances pratiques; le diagnostic se trouve grandement facilité par cette manière de présenter et de diviser la question.

Il y a des phénomènes de la queue de cheval par hématorachis, par hémorragie méningée, par blessure directe, par rachianesthésie, par tuberculose, par ostéomyélite, par ostéosarcome, par méningite syphilitique, par malformation congénitale.

Le syndrome de la queue de cheval par blessure ou traumatisme est le plus fréquent et a son évolution propre; le syndrome par rachianesthésie est très spécial; tuberculose, ostéomyélite et ostéosarcome sacro-lombaire donnent lieu à des expressions cliniques similaires mais d'évolution plus ou moins rapide; la méningite syphilitique est assez fréquemment la cause du syndrome de la queue de cheval.

En plus de cette conception clinico-étiologique commode et de diverses précisions sémiologiques, l'auteur apporte la contribution importante d'une vingtaine d'observations inédites.

E. F..

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome II. N° 2

Août 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

LES TUMEURS DANS LA RÉGION DU CHIASMA AVEC PLÉOCYTOSE CONCOMITANTE (1)

PAR

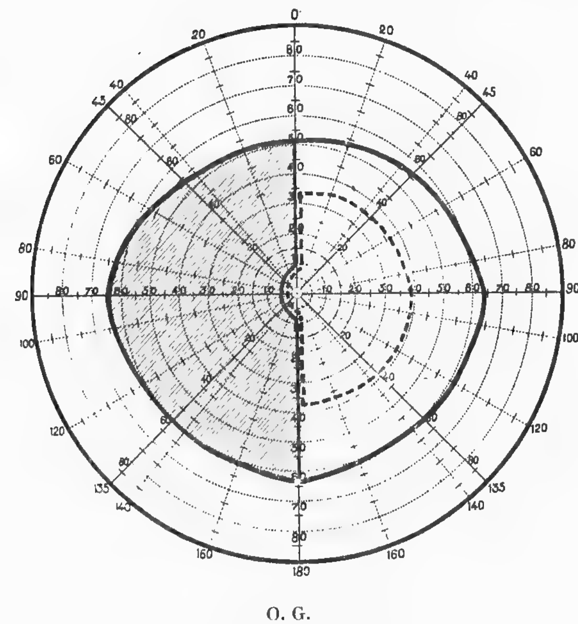
le Professeur Viggo CHRISTIANSEN
(de Copenhague).

A propos d'une discussion à la Société de Médecine de Copenhague au sujet de la stase papillaire, j'ai parcouru les deux cent vingt cas de tumeurs cérébrales que j'ai eu à traiter pendant les six dernières années (2). Parmi ces cas, j'en ai eu vingt-huit où on a trouvé les symptômes d'une affection des voies optiques basales. De ceux-ci, il y en a six qui me paraissent présenter un intérêt tout particulier. C'est pourquoi je me permettrai de vous les mentionner ici aujourd'hui, très brièvement d'ailleurs.

La première de ces malades (Tableau n° 1) était une femme âgée de 31 ans ; depuis plusieurs années elle souffrait de maux de tête. La dernière année, ces douleurs allant toujours en augmentant de violence, elle avait été traitée à l'hôpital il y a quelques mois. Il y a six mois, elle avait remarqué que le passage de l'air à travers la narine gauche se faisait difficilement. On découvrit la présence d'une tumeur à la base du crâne. A l'examen au microscope, on trouva qu'il s'agissait d'un sarcome. A part l'aménorrhée depuis les deux dernières années, il n'y avait aucun trouble dystrophique.

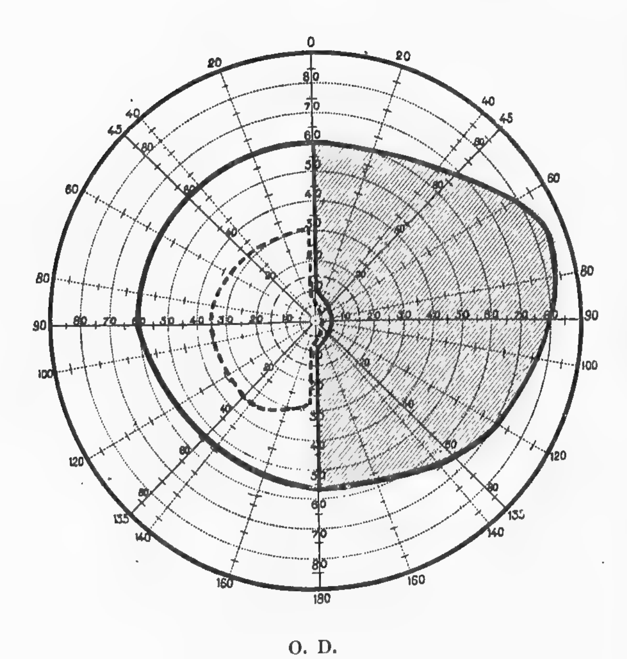
A l'examen neurologique, on ne découvrit absolument rien d'anormal en ce qui concerne le système nerveux. Par contre, les ophtalmologues constatèrent, en plus d'un affaiblissement minime de l'acuité visuelle,

(1) Conférence faite à la Société de Neurologie de Paris le 5 juin 1924.
(2) *Archives d'Ophtalmologie*, août-septembre, 1924.



O. G.

Fig. 1.



O. D.

Fig. 2.

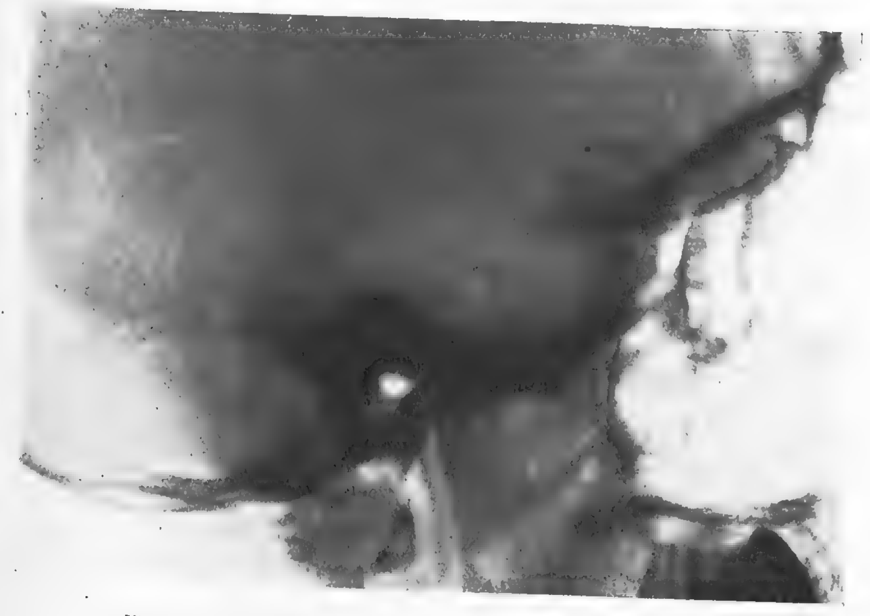


Fig. 3. — Radiographie de la base du crâne. Très forte destruction des os.

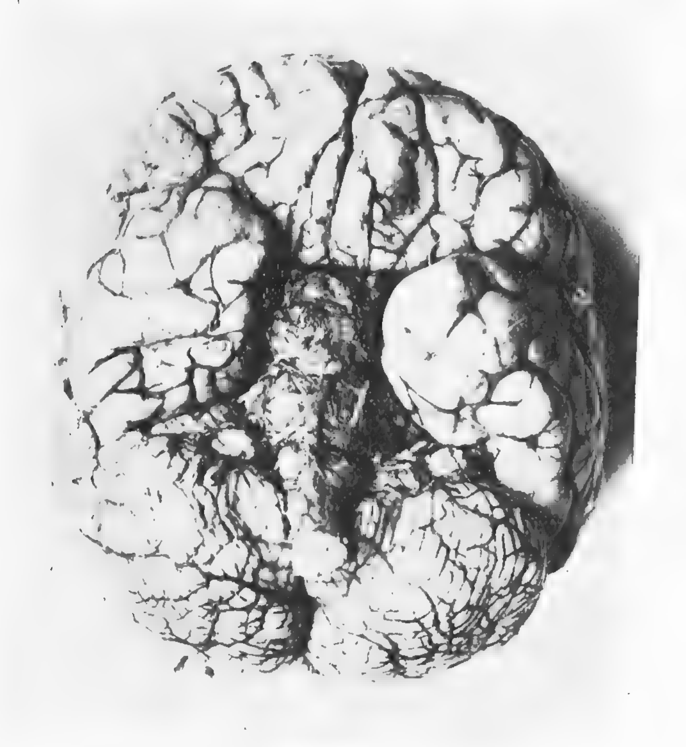


Fig. 4. — Grosse tumeur dans la région du chiasma.

une stase papillaire légère aux deux yeux : les bords de la papille étaient diffus, les vaisseaux tortueux et il y avait une saillie de 2 à 3 dioptries. L'examen du champ visuel donna une hémianopsie bitemporale relative pour le blanc et une hémianopsie bitemporale absolue pour les couleurs (fig. 1 et 2). Enfin la radiographie de la selle turcique fit découvrir de fortes destructions (fig. 3). Par une projection stéréoscopique, on vit très distinctement une perforation de l'os de sorte qu'il était établi une communication entre la base du crâne et la cavité naso-pharyngienne.

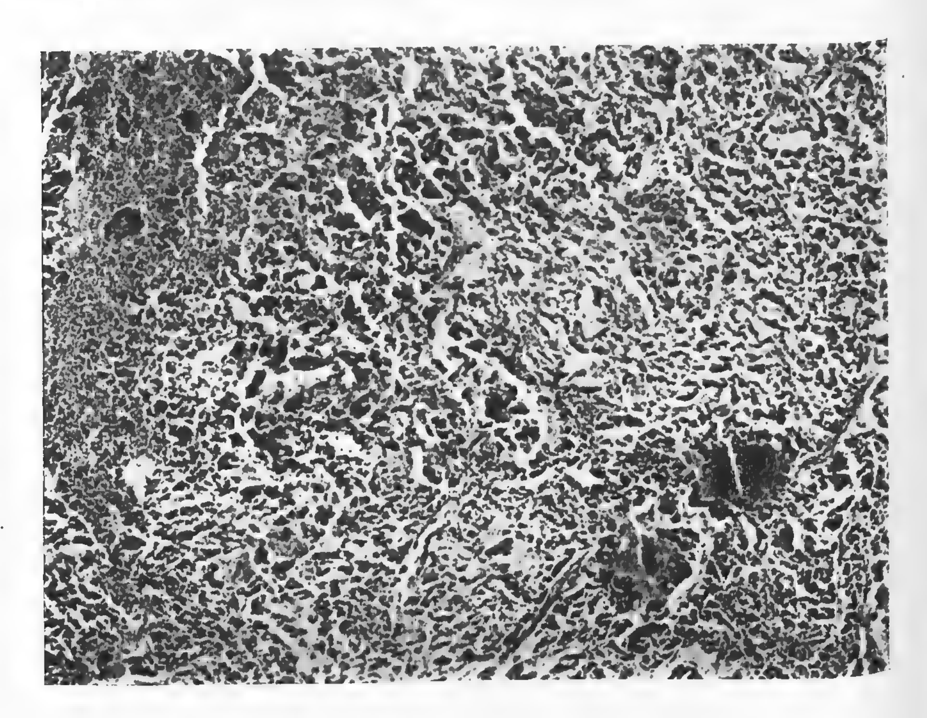


Fig. 5. — Tumeur sarcomateuse. L'inflammation simple concomitante. Grossissement 35/1.

En conformité avec ces découvertes, le liquide céphalo-rachidien, quoi qu'il n'y eût aucun symptôme clinique d'une méningite, accusait de façon incontestable l'existence de cette maladie. En effet, à l'écoulement, le liquide était complètement trouble, opalisé et montrait une pléocytose énorme (20.000 cellules par mm. cub.) (notamment des cellules polynucléaires). A l'examen postmortel, on découvrit une tumeur de la grosseur d'une noix, qui avait détruit la selle turcique et la région devant celle-ci (fig. 4). Le chiasma était couvert par la tumeur et était tendu pardessus la face antérieure de celle-ci. Les nerfs optiques paraissaient être normaux. La tumeur apparut être un sarcome. Cependant, aussi bien dans la tumeur qu'aux alentours de celle-ci, on constata une simple inflammation (fig. 5 et 6).

Dans ce cas, la genèse de la méningite concomitante à la tumeur est

facile à documenter : la tumeur maligne avait produit une communication entre la base du cerveau et la cavité naso-pharyngienne, à la suite de laquelle une infection des méninges s'était produite.

Quoique je sois persuadé que des circonstances d'un caractère analogue ont dominé également chez les deux malades suivants, l'exploration de ces cas est beaucoup plus délicate.

Chez l'une de ces malades (Tableau nº 2), une femme âgée de 44 ans, la maladie s'était déclarée neuf mois avant l'hospitalisation. Elle avait

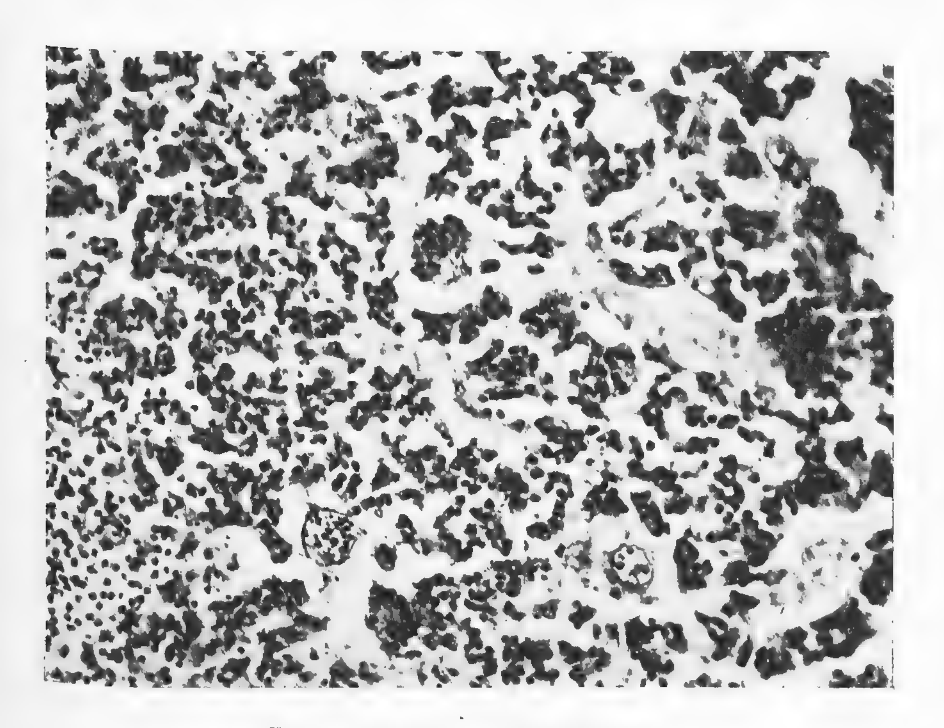


Fig. 6. — Même que fig. 5. Grossissement 190/1.

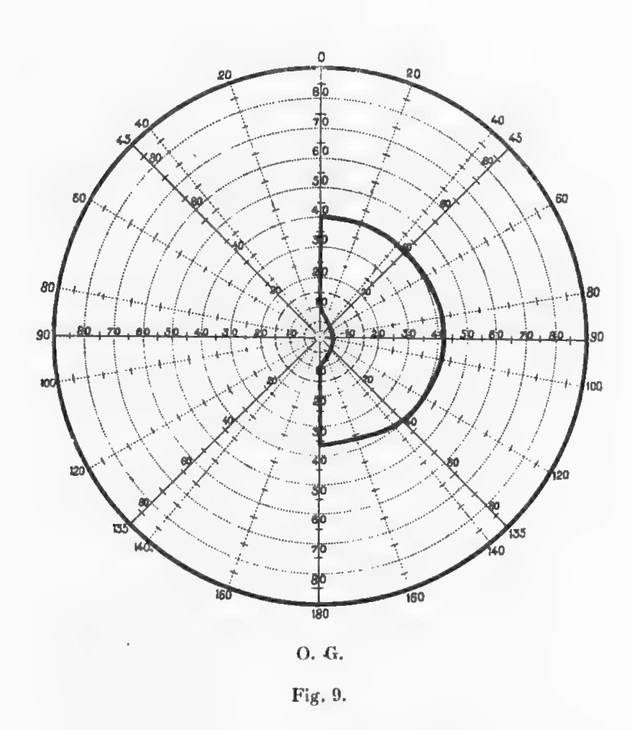
remarqué alors, tout à fait par hasard, qu'elle était aveugle de l'œil droit. Peu de temps après, elle fut atteinte de cécité également à l'œil gauche. Au moment de son entrée à l'hôpital, elle souffrait de céphalalgie, de vertiges et de vomissements.

A la suite d'un examen neurologique systématique, on ne découvrit rien d'anormal. L'ophtalmoscopie démontra l'existence d'une simple atrophie des papilles non accompagnée de stase papillaire. En raison de la cécité, il était impossible de déterminer le champ visuel. Bien que la radiographie de la selle turcique montrât un état de choses normal, j'établis le diagnostic d'une tumeur logée aux alentours du chiasma. Toutefois, à la suite de l'examen du liquide céphalo-rachidien, je ne me sentis plus sûr de mon diagnostic, non en ce qui concerne la localisation, mais au sujet de la nature du processus pathologique. En effet, après

Fig. 7. — Endothéliome de la région du chiasma Grossissement 35/1.

Fig. 8. — Même que fig. 7. Grossissement 190/1.

trois examens consécutifs et rapprochés, on découvrit la présence d'une pléocytose très accentuée (58, 176 et 84 cellules par mm. cube), tandis que les chiffres correspondants pour l'albumine et pour la globuline étaient de 120-10, 130-15 et 90-6. Quoique l'histoire de la maladie ne donnât le moindre point d'appui à une infection spécifique et quoique la réaction de Wassermann restât négative aussi bien dans le sérum que dans le liquide céphalo-rachidien, j'estimai qu'il serait impardonnable de ne pas faire instituer un traitement antisyphilitique. Or, quoique établi avec la plus grande rigueur, celui-ci n'eut absolument aucun effet.



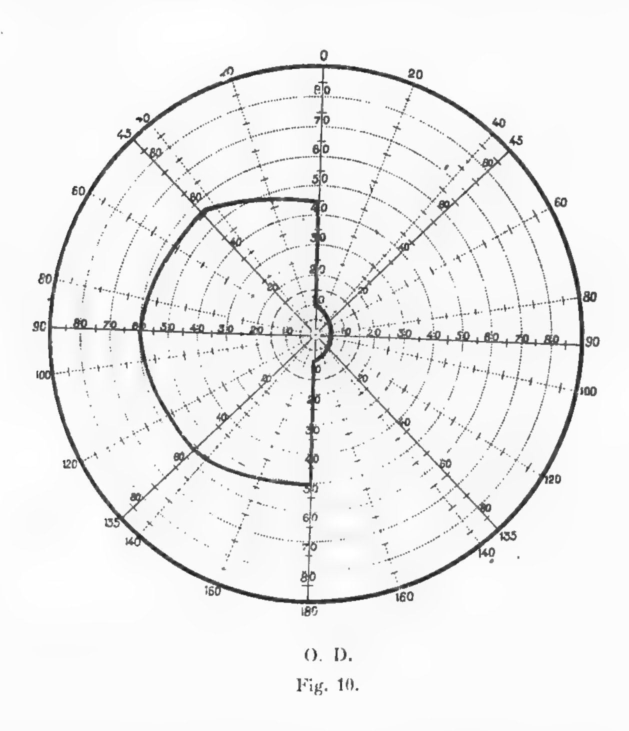
O. G.

Fig. 9.

A l'examen postmortel, on se trouva en présence, encore ici, d'une tumeur de la grosseur d'une noix et placée à peu près au même endroit que dans le cas précédent. Si, après l'examen aux rayons X, l'on ne put, pendant que la malade vivait encore, démontrer des altérations de la structure de la selle turcique et de la région environnante, cela doit être dû à un défaut de la technique de cette méthode d'examen. En effet, l'examen postmortel fit découvrir que l'os touchant au sinus sphénoïdal était très mince et atrophique. Dans ce cas, la tumeur se révéla un endothéliome et ici aussi l'examen microscopique fit constater que la tumeur même aussi bien que la région environnante était le siège d'une simple inflammation (fig. 7 et 8). Bien que l'attention fût, pendant l'examen postmortel, dirigée très consciencieusement vers ce point, on ne découvrit

pas la moindre trace d'une infection spécifique antérieure dans les organes de la malade.

L'explication d'une méningite concomitante, qui ne se révéla que par les altérations du liquide céphalo-rachidien, est peut-être dans ce cas moins facile à élucider. On ne peut démontrer, à l'examen postmortel, l'existence d'une communication directe entre la base du cerveau et la cavité naso-pharyngienne. D'autre part, quand on se rappelle les circonstances dans lesquelles la méningite s'est développée, il me semble absolument irraisonné de vouloir expliquer celle-ci autrement qu'en supposant



O. D.

Fig. 10.

que la tumeur basale, par l'usure des os de la base, a ouvert une brèche à l'infection venant de la cavité naso-pharyngienne. Il semble très probable que la barrière que forment, à l'état normal, ces parties osseuses envers une infection de ce genre, se laisse rompre sans difficulté lorsque l'os a perdu sa gaine périostale protectrice et que son épaisseur, par l'usure, est réduite à celle d'une feuille de papier de soie ou moins encore.

Le troisième cas (tableau nº 3) que je mentionnerai ensuite, bien qu'il n'y ait pas eu d'examen postmortel, m'autorise cependant à supposer, également ici, un état de choses du même genre. Il s'agit d'une femme âgée de 56 ans, dont les symptômes dataient de 6 ans. A cette époque-là, elle consulta un oculiste parce que, depuis un an, elle avait remarqué un affaiblissement progressif de la vision. En même temps, elle avait été sujette à des maux de tête se déclarant par accès. La ménopause

s'était produite de bonne heure, à l'âge de 43 ans. D'ailleurs, il ne s'était produit aucune altération dystrophique hypophysaire.

A l'examen qui fut fait en 1917, l'ophtalmoscopie fut constatée normale. L'acuité visuelle était diminuée à 5/8 à l'œil droit et à 5/12 à l'œil gauche On découvrit en plus à l'examen périmétrique une hémianopsie bitemporale typique qui se maintint sans changement au cours des années



Fig. 11. — Radiographie de la base du crâne. Forts processus destructifs. Incrustation des membranes de la tumeur.

suivantes (fig. 9 et 10). Par contre, l'acuité de la vision diminua et il se développa une atrophie simple des papilles avec des limites bien circonscrites et des vaisseaux minces. Sur une photographie aux rayons X, on constata que les contours de la selle turcique étaient diffus et que les apophyses clinoïdes postérieures étaient indistinctes. La diagnose conclut à une tumeur basale dans l'hypophyse ou dans la région environnante et on commença un traitement aux rayons X. En dépit de ceci, l'état de

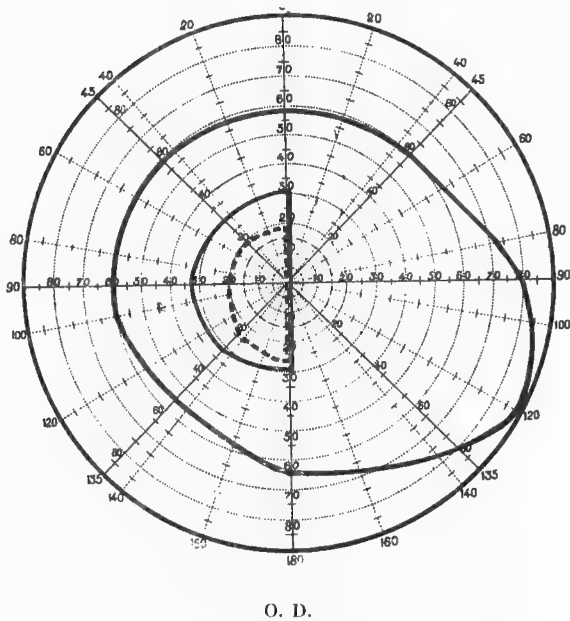
la malade allait de mal en pis. Peu de temps avant son entrée à l'hôpital, il se produisit quelques symptômes cérébraux assez aigus : la malade fut torpide en même temps un peu agitée. Elle entra à l'hôpital en vue d'une opération possible.

L'examen neurologique, qui fut rendu excessivement difficile à cause de l'état psychique troublé de la malade, n'apporta rien d'anormal et,

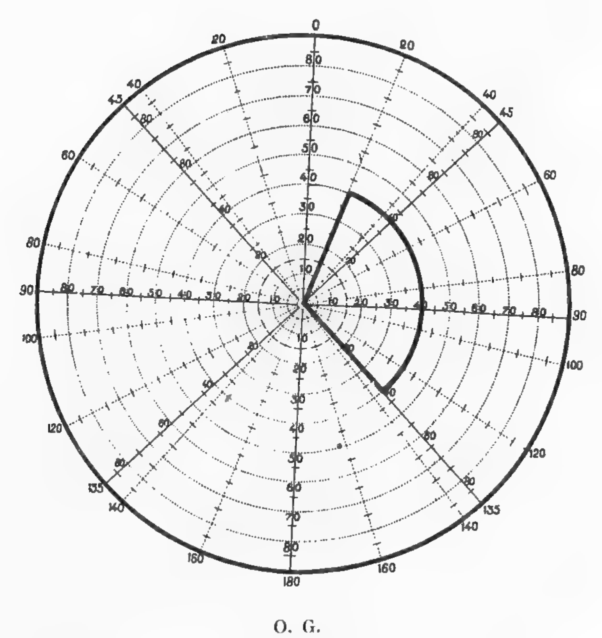


Fig. 12. — Tumeur de la région chiasmatique. Processus destructifs manifestes.

particulièrement, aucune trace de méningite. L'ophtalmoscopie fit découvrir, comme dans les examens antérieurs, la simple atrophie des papilles, tandis que l'on ne put déterminer le champ visuel ; cependant, ainsi que nous l'avons dit, celui-ci avait accusé, dans toute une série d'examens antérieurs, une hémianopsie bitemporale. On ne put non plus mener à bien une nouvelle radiographie. Par contre, la ponction lombaire qui n'avait pas été pratiquée jusqu'alors, fit découvrir une forte pléocytose. On constata 500 cellules par mm. cube, 50 albumines et 20 globules.

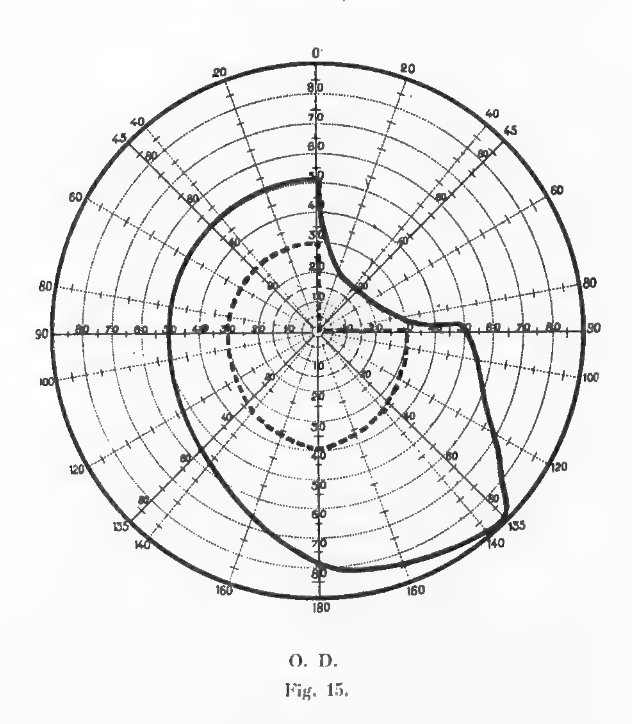


O. D.
Fig. 13.



O. G.
Fig. 14.

Ici encore, on se trouva à nouveau en présence de la question : infection spécifique ou tumeur. La réaction de Wassermann, aussi bien dans le sérum que dans le liquide céphalo-rachidien, était négative ; il n'existait aucun autre symptôme d'une affection syphilitique ; rien dans l'histoire de la maladie ne se laissait interpréter en ce sens ; le mari de la malade, qui était un homme intelligent et cultivé, affirmait qu'une telle possibilité pouvait être définitivement écartée. Cependant, malgré tout ceci, j'estimai qu'il était de mon devoir de proposer l'essai d'un traitement antisyphilitique. Toutefois, comme dans le cas précédent, celui-ci resta absolument



O. D.
Fig. 15.

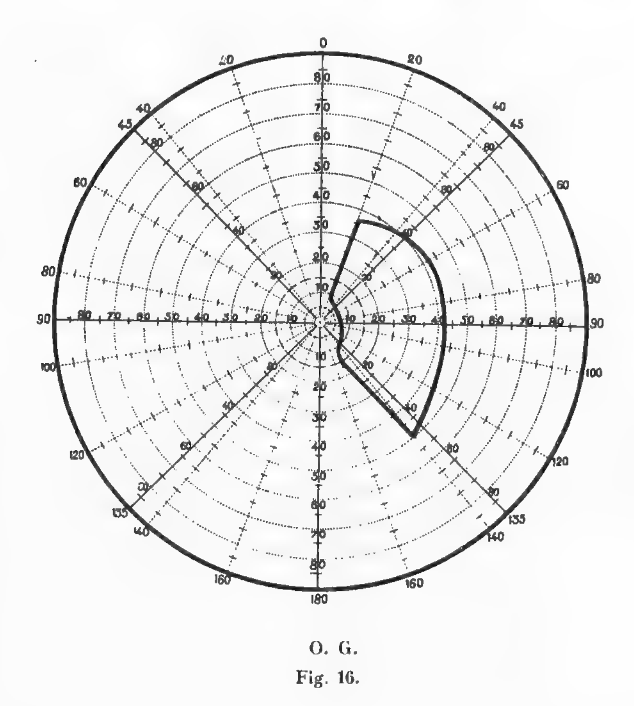
sans effet. L'état de la malade empira, au contraire et, quelques mois après sa sortie de l'hôpital, elle mourut.

Bien qu'on ne fît pas, dans ce cas, d'examen postmortel, je ne doutai pas un instant, en considérant tous les phénomènes relevés, qu'il s'agissait bien encore, chez cette malade, d'une tumeur localisée à la région chiasmatique. La méningite concomitante était due également chez elle, à des circonstances analogues à celles que je viens d'exposer en ce qui concerne le cas précédent. Ceci est d'autant plus vraisemblable que la photographie aux rayons X qui avait été faite pour cette malade six ans avant son entrée à l'hôpital, avait montré des signes apparents de processus destructifs dans la selle turcique. Par conséquent, il est naturel de supposer que ces processus se sont développés au cours des années et qu'ils ont peut-être amené une perforation ou bien, en tout cas, qu'ils ont pro-

voqué une insuffisance de la force de résistance de l'os à barrer la route à l'infection de la cavité naso-pharyngienne.

Je doute si les trois cas que je vais mentionner à présent appartiennent à la même catégorie que les autres, étant donné que la pléocytose est beaucoup moins prononcée. Néanmoins dans un des cas, les internistes m'ont remis la malade dans la croyance qu'elle était atteinte d'une infection spécifique, justement à cause des altérations dans le liquide céphalo-rachidien.

Ce qui distingue ces trois cas, comme d'ailleurs presque toutes les



O. G.
Fig. 16.

tumeurs logées dans cette région, c'est que les symptômes dominants, pour ainsi dire les seuls symptômes, sont dus à une perturbation dans le fonctionnement des voies optiques dans leur trajet à la base du crâne. On trouve une diminution dans l'acuité de la vision ; un rétrécissement du champ visuel, dans lequel on peut presque toujours montrer sinon sentir une hémianopsie bitemporale. Le fond de l'œil est normal ou montre différentes phases de la simple atrophie de la papille. Les symptômes généraux de compression du cerveau font défaut ou sont très peu accentués.

Chez deux de mes malades, j'ai constaté des processus destructifs profonds dans la selle turcique ou dans ses environs (Le tableau n°s 5 et 6, fig. 11 et 12). Chez l'une d'elles, la selle turcique était détruite à un degré qu'on voit rarement. On pouvait — à cause de la membrane incrustée de chaux — très distinctement suivre les contours de la tumeur, grosse

Nos	Diagnostic clinique	Stase papillaire o. g. o. d.	Acuité visuelle o. g. o. d.	Champ visuel pour le blanc o. g. o. d.	Champ visuel pour les couleurs o. g. o. d.	Atrophie des papilles o. g. o. d.	Ponction lombaire
1	Tumeur dans la région chiasmatique	Les bords diffus Les vaisseaux tortueux 2 dioptries 3 dioptries	6/6 6/6	Hémianopsie bitemporale relative. (Fig. 1 et 2)	Hémianopsie bitemporale	Aucune	20.000 cellules par m m cube. Surtout polynucléaires

Remarques. — Pendant plusieurs années maux de tête. Aménorrhée depuis deux ans. *La selle turcique* (Fig. 3) est agrandie, le diamètre le plus grand est 21 m/m., la hauteur 15 m/m. Le fond est diffus, les cellules sphénoïd. sont disparues. Les apophyses clénoïdes postérieures sont disparues. A l'examen stéréoscopique la paroi antérieure paraissait presque détruite de sorte qu'il y avait libre passage de la cavité naso-pharyngienne à la selle turcique. *Examen postmortel* (Fig. 4). Une tumeur plus grosse qu'une noix à la place de l'hypophyse, immédiatement derrière le chiasma qui s'étend sur la tumeur. Les nerfs optiques paraissent normaux. *Examen microscopique* de la tumeur : sarcome avec l'inflammation simple (Fig. 5 et 6).

Nos	Diagnostic clinique	Stase papillaire	Acuité visuelle	Champ visuel pour le blanc	Champ visuel pour les couleurs	Atrophie des papilles	Ponction lombaire
2	Tumeur de la région chiasmatique	Aucune	Compte les doigts à 1 mètre de distance	Ne peut être déterminé	Ne peut être déterminé	Atrophie simple	1er *examen* 58 cell par m/m cube 2e *examen* 176 cell. par m/m cube 3e *examen* 84 cell. par m/m cube

Remarques. — Il y a neuf mois aveugle de l'œil droit. Peu de temps après également à l'œil gauche. *La selle turcique* normale aux examens radiographiques. *Examen postmortel*. Tumeur de la grosseur d'une noix communiquant au moyen d'une mince tige avec l'hypophyse. Le chiasma atrophique est situé près de la portion antérieure de la tumeur. L'os est très mince et atrophique vers les sinus sphénoïdaux. *Examen microscopique* : Endothéliome du cerveau. Méningite concomitante (Fig. 7 et 8).

Nos	Diagnostic clinique	Stase papillaire	Acuité visuelle	Champ visuel pour le blanc	Champ visuel pour les couleurs	Atrophie des papilles	Ponction lombaire
3	Tumeur de la région chiasmatique	Aucune	Diminution de l'acuité visuelle progressive.	Hémianopsie bitemporale (Fig. 9 et 10).	Ne peut être déterminé	Aucune à l'examen premier. Plus tard une simple atrophie.	500 cellules par m/m cube

Remarques. — Elle chercha en *1917* un oculiste, parce qu'elle avait pendant une année remarqué un affaiblissement de l'acuité visuelle. *La selle turcique* grande, avec des contours diffus. Les apophyses clénoïd. post. très indistinctes. En *1923* des légers symptômes acromégaliques. Ponction lombaire. Traitement spécifique sans effet.

4	*Tumeur de la région chiasmatique*	*Aucune*	*Perception de la lumière*	*Compte les doigts*	*Aucune conception*		*Aucune conception*	*Des objets colorés et grands sont aperçus centrale*	*Peut-être une faible décoloration dans la partie temporale*	*Aucune atrophie distincte*	**13** cellules par m/m cube. Albumin 40. Globulin 3

Remarques. — Pendant les derniers quatre mois, affaiblissement progressif de l'acuité visuelle. Pas de symptômes de compression généraux du cerveau. *La selle turcique* normale à la radiographie.

5	Tumeur à la région chiasmatique	Aucune	Pas de perception de la lumière		Pas de perception		Pas de perception		Atrophie simple		21 cellules par m/m cube. Albumin 20. Globulin 1.

Remarques. — Cécité de l'œil droit depuis l'enfance. (Traumatisme.) Il y a un an, il s'aperçut que l'acuité sur l'œil gauche diminue dans le champ visuel temporal, il y a un mois, il est complètement aveugle. Il est gras. Anhidrosie complète dans les aisselles. Les organes génitaux petits et atrophiques. *La selle turcique* énormément agrandie avec des processus de destruction étendus (Fig 11).

6	Tumeur de la région chiasmatique	Aucune	6/6	Compte les doigts	Pour objet 10/300 normaux. Pour objet 3/2000 hémianopsie temporale. (Fig. 13) Quinze jours plus tard. (Fig. 15 et 16)	Perception seulement d'une partie restreinte nasale. (Fig. 14)	Comme pour le blanc	Pas de perception	Pas d'atrophie	Atrophie simple	10 cellul s par m/m cube. Albumin 30. Globulin 1.

Remarques. — Pendant une année, diminution de l'acuité de la vision sur l'œil gauche. Pendant un mois, les mêmes phénomènes à l'œil droit. *La selle turcique* très agrandie, le plus long diamètre 20 m/m. Des processus destructifs sévères (Fig. 12).

comme une orange. Chez le troisième malade (tableau n° 4), la selle turcique se montrait normale. Mais comme je l'ai déjà constaté une fois, un résultat négatif de radiographie n'exclut pas qu'il se trouve dans un examen *post-mortem* des processus destructifs profonds dans les os de la base du crâne.

Je ne doute aucunement que nous ne soyons également en présence dans ces trois cas de tumeurs de la région chiasmatique. Il s'agit seulement de savoir si on doit considérer la pléocytose assez faible au même point de vue que dans les autres cas. Dans un des cas, on ne trouva que 10 cellules par mm. cube, dans un des autres 13, et dans le dernier 21 cellules par mm. cube. *A priori*, on ne peut guère exclure qu'une tumeur localisée dans cette région puisse produire une simple irritation des méninges produisant une pléocytose concomitante.

Si je ne suis pas enclin à accepter cette explication, c'est qu'une augmentation des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien est un phénomène rare dans les tumeurs localisées ailleurs dans le cerveau, même si le siège de la tumeur est extra-cérébral.

Ce qui est insidieux dans ces cas, c'est que la tumeur se trouve dans une localité qui constitue une des régions de prédilection de la méningite basale spécifique. Il est donc inévitable que ces deux formes de maladie aient en commun particulièrement les symptômes qui sont le résultat d'une compression lente des voies optiques (l'atrophie des papilles, le rétrécissement du champ visuel, l'amaurose). Ce qui doit nous guider dans nos efforts diagnostiques pour distinguer entre l'un ou l'autre de ces cas, c'est notamment, à côté du manque absolu dans l'histoire de la maladie des renseignements précis d'une infection spécifique, le fait que les symptômes focaux sont strictement localisés à la région du chiasma. Il est rare de voir une affection spécifique avec une localisation aussi strictement délimitée. En effet, par un examen détaillé, on constatera presque toujours que d'autres éléments nerveux, dans le cerveau ou dans la moelle épinière, sont également atteints. En outre, la réaction négative de Wassermann dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien sera toujours un moment d'une certaine importance. Il est encore possible qu'un examen plus détaillé de la morphologie des cellules du liquide céphalo-rachidien que celui qui a été fait dans mes cas pourra nous renseigner de façon utile sur la nature de la méningite dont il s'agit.

II

TRAITEMENT DES TUMEURS CÉRÉBRALES PAR LA RADIOTHÉRAPIE

(A propos de 5 cas de Gliomes cérébraux)

PAR

Gustave ROUSSY, Simone LABORDE et Gabrielle LÉVY.

Communication faite à la Société de Neurologie de Paris
Séance du 5 Juin 1924

Depuis deux ans et demi, nous avons entrepris, au Centre anticancéreux de Villejuif, de traiter par la radiothérapie un certain nombre de tumeurs des centres nerveux.

Le moment nous semble venu de publier nos résultats, bien qu'ils soient loin de répondre jusqu'ici aux espoirs qu'on avait pu fonder sur la méthode, à la suite de travaux parus à l'étranger, notamment aux Etats-Unis et au Danemark.

Nous ne parlerons ici que des tumeurs encéphaliques proprement dites : tumeurs du cerveau, du cervelet ou de leurs enveloppes, en éliminant les tumeurs de l'hypophyse ou de la région hypophysaire, ainsi que les tumeurs intracraniennes développées aux dépens du massif osseux, qui ne sont pas des tumeurs cérébrales à proprement parler.

La plupart des malades que nous avons eu l'occasion de suivre et de traiter nous ont été adressés par le Professeur Pierre Marie et par notre regretté collègue Bouttier, auxquels nous adressons ici nos plus vifs remerciements.

Dans son ensemble, notre statistique comporte 9 cas de tumeurs cérébrales. Parmi elles, nous éliminerons les observations de 4 malades, pour lesquels le diagnostic présente, pour le moment du moins, un certain degré d'incertitude, et nous ne retiendrons que 5 observations de gliomes cérébraux, tous vérifiés par un examen microscopique, soit après la mort, soit au moyen d'une biopsie au moment d'une opération.

Dans ces 5 cas, il s'agissait de tumeurs relativement avancées où le traitement par les rayons X n'a été appliqué que plusieurs années après le début et toujours après l'échec d'une tentative opératoire.

Au point de vue technique, nous avons utilisé une seule fois le radium en application à distance. Dans tous les autres cas, le traitement a été

effectué par les rayons X avec l'appareillage Gaiffe (type n° 3 ; tension : 200.000 volts ; étincelle équivalente : 40 cm.). La distance de l'anticathode à la peau était de 30 cm. ; les portes d'entrée mesurant 10 × 10 centimètres. La filtration a été le plus souvent de 0 mm. 5 de zinc + 2 mm. d'aluminium ; 2 fois plus faible elle a été élevée à 1 mm. de zinc + 2 mm. d'aluminium et une fois on a employé une filtration de 5 mm. d'aluminium (1).

La dose, mesurée à l'ionomètre de Salomon, était prévue comme devant atteindre 4.000 à 4.500 R par porte d'entrée, et au total 12.000 à 20.000 R pour chaque série d'irradiations, mais chez plusieurs de nos malades, le traitement a dû être suspendu, en raison des phénomènes observés, avant d'atteindre cette dose.

Observation I (2). — Yvonne Charr...., 24 ans. L'affection a débuté brusquement en septembre 1914 par une quadriplégie avec perte totale de la motilité et de la sensibilité et céphalée assez intense. Au bout de 10 jours, tout était rentré dans l'ordre.

Au début de 1916, apparition des troubles visuels, puis apparaissent progressivement des vomissements, de la somnolence, de la céphalée.

Une première intervention chirurgicale est tentée à cette époque, mais aux dires de la malade, l'opération a été interrompue par suite de l'abondance de l'hémorragie.

Une série de ponctions lombaires pratiquées au cours de l'année 1916 n'amène aucune amélioration ; l'une d'elles aurait même déterminé des troubles syncopaux graves. Au cours de l'année 1916 apparaît également une crise d'épilepsie d'abord localisée nettement au côté droit, puis étendue à tout le corps. A la suite d'une des crises est survenue une hémiplégie droite avec aphasie transitoire durant une demi-journée environ.

Les troubles visuels se sont accentués progressivement pour aboutir en 1917 à la cécité presque complète ; la malade distingue uniquement le jour de la nuit.

18 *octobre* 1921. A son entrée à l'Hospice Paul-Brousse, la petite malade se présente avec une physionomie atone, sans expression, les yeux sont animés de nystagmus spontané horizontal vers la gauche, avec une exophtalmie plus marquée à gauche et du strabisme externe de l'œil gauche.

Dans la région pariéto-frontale gauche, on sent une tuméfaction dure du volume d'un petit œuf, immobile, douloureuse à la palpation, non pulsatile.

Il n'existe pas de *troubles de la motilité* ; la malade marche comme une aveugle, avançant à petits pas, les mains en avant, un peu hésitante. Pas de Romberg ; pas d'ataxie ; pas d'adiadococinésie ; la force musculaire est conservée. Pas d'atrophie musculaire.

Les *sensibilités subjective et objective* sont absolument normales.

Les *réflexes* tendineux sont vifs, polycinétiques, surtout à droite, au membre supérieur. Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés, mais égaux, ainsi que les réflexes achilléens. Pas de clonus du pied à droite, ébauché à gauche. Pas de clonus de la rotule. Pas de Babinski.

Troubles de la mémoire de fixation. Troubles de l'olfaction. La malade ne reconnaît pas les odeurs, telles que l'éther, l'eau de Cologne ; l'ammoniaque provoque une sensation de picotement.

Examen oculaire. — 22 *octobre* 1921 (Dr Bollack) : Motilité palpébrale normale ; léger strabisme divergent de l'œil gauche. Mouvements normaux, mais secousses

(1) Nous avons depuis, en utilisant l'appareillage à tension constante (Gaiffe), porté la filtration à 1 mm. et 2 mm. de cuivre.

(2) Cette observation, dont nous donnons ici un résumé, a été publiée ici même l'an dernier, par G. Roussy, L. Cornil et R. Leroux, sous le titre suivant : Tumeur méningée à type glial. Revue Neurologique n° 3, 1923, p. 294.

nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard, surtout latéral gauche. — Mydriase D. < G. Réflexes photomoteurs abolis. Contraction à la convergence normale. V. O. D. G. = O. — Fond de l'œil : O. D : atrophie optique complète ; bords légèrement effacés, mais non saillants. Veines un peu grosses, mais non flexueuses. — O. G. : atrophie optique ; bords légèrement effacés, pas saillants, quelques flexuosités veineuses.

La malade présente de légers troubles de la parole ; lenteur de l'élocution ; parole un peu saccadée, monotone ; les troubles se seraient installés depuis la quadriplégie. Pseudo-dysarthrie légère.

Radiothérapie pénétrante. — 2. 600 R en 3 séances les 16, 17 et 19 février 1922, par une porte d'entrée correspondant à l'orifice de trépanation (2,5 milliampères, filtration : 5 mm. aluminium).

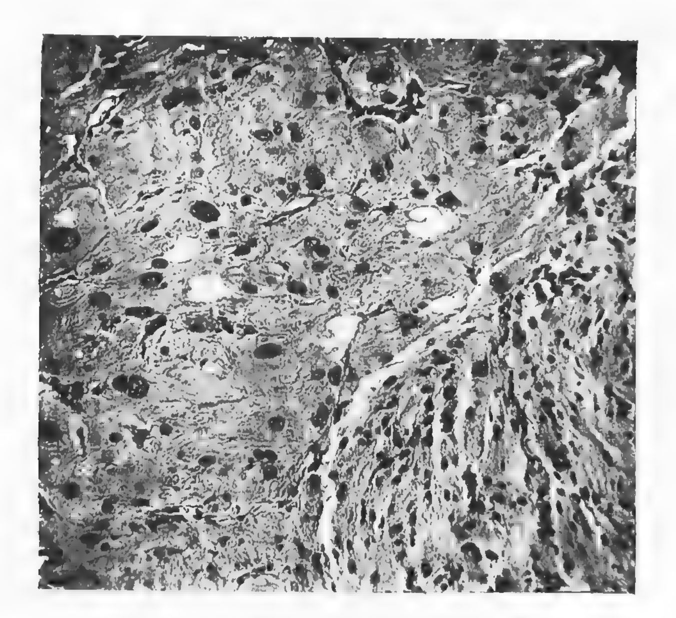


Fig. 1. — Gliome à type périphérique. Vue d'ensemble, montrant à gauche l'aspect épithélioïde et à droite la disposition fusiforme et en faisceau des éléments tumoraux (Obs. 1).

Le traitement est suspendu, car cette première série d'irradiations est suivie d'une exaspération de la céphalée, de vomissements, puis de l'apparition dans la nuit du 23 au 24 février d'une crise épileptiforme suivie d'un état d'obnubilation qui persiste pendant plusieurs heures. A la visite du 24 février, en effet, on note que la malade est très pâle. Le pouls est petit, filant, régulier. Les réflexes tendineux, un peu vifs, sont égaux des deux côtés. Aucun signe de phénomènes paralytiques. Pas de Babinski. Elle ne peut pas parler, répondant à toutes les questions par oui et non, secouant la tête, montrant sa bouche comme si elle voulait indiquer qu'elle ne pouvait pas parler.

Le lendemain, la malade sort de son état subcomateux, mais la céphalée persiste, et trois jours après se produit un *écoulement de liquide céphalo-rachidien* par la narine droite. Cet écoulement, qui persiste, mais diminue une quinzaine de jours ensuite, paraît avoir une influence sur la céphalée qui a diminué.

Le 29 *mars*, la malade présente une nouvelle crise convulsive, puis revient peu à peu à un état analogue à celui qui existait avant le début du traitement.

Sortie de l'hôpital au début d'avril, la malade y rentre de nouveau le 10 *mai*. Elle

se déclare améliorée, sans céphalée, ni crise convulsive depuis sa sortie. On décide alors de reprendre la thérapeutique par les rayons X.

Radiothérapie pénétrante. — En raison des réactions observées lors de la première série d'irradiations, les séances sont espacées de plusieurs jours et la malade est irradiée le 13, le 16 et le 26 mai : 3.000 R en tout par deux portes d'entrée temporales droite et gauche. Mais on est obligé de suspendre le traitement, car la thérapeutique exaspère les maux de tête, détermine l'apparition d'un engourdissement dans le bras et la jambe droits, avec exagération nette des réflexes de ce côté. Aucune crise d'épilepsie jacksonienne. Un mois après on décide de faire une nouvelle série d'irradiations par *radiothérapie pénétrante* ; mais on ne peut pratiquer qu'une seule séance (800 R, intensité : 2,5 milliampères ; filtres : 0,5 zinc et 2 mm. aluminium par une porte d'entrée

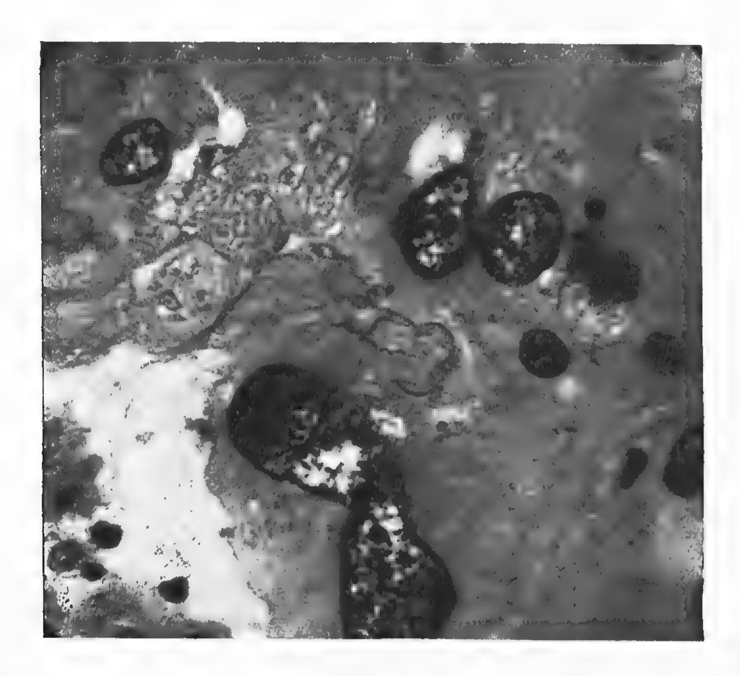


Fig. 2. — Un point de la préparation précédente, vu à un fort grossissement (immersion), et montrant des noyaux considérablement hypertrophiés, monstrueux.

pariéto-temporale gauche), cette faible dose étant suivie d'un état stuporeux qui persiste pendant quelques jours. La malade sort de l'hôpital.

Elle revient le 12 *février* 1923. — En présence de la céphalée persistante, et devant l'échec de la thérapeutique par les rayons X, on décide une nouvelle intervention.

Celle-ci, pratiquée en position assise, par notre ami M. de Martel, le 1er mars 1923, permet l'extirpation d'une volumineuse tumeur ; mais la malade meurt le lendemain.

La tumeur présente un aspect irrégulièrement arrondi, lobulé. Elle tient à la dure-mère par son pôle tangentiel et adhère ainsi à l'os, aminci, mais non perforé. Elle a le volume d'une orange qui s'est creusé une loge dans l'hémisphère gauche, détruisant la presque totalité du lobe frontal, aplatissant et refoulant en arrière la frontale ascendante et le pied de la 3e frontale, comprimant la totalité des noyaux gris centraux.

Sur une coupe macroscopique, elle paraît blanc grisâtre, légèrement opaline, et présente en son centre une zone jaunâtre, vraisemblablement nécrotique. En un point, il existe un kyste allongé, renfermant une substance gélatiniforme.

A *l'examen histologique,* on constate : d'une part, des tourbillons d'apparence fibril-

laire, parsemés de noyaux arrondis ou ovalaires, de petite taille, affectant la disposition syncitiale ; d'autre part, des plages sans architecture, caractérisées par des éléments dont les noyaux monstrueux atteignent, en certains points, un volume considérable, et qui témoignent, vraisemblablement, d'une hypertrophie nucléaire consécutive aux irradiations.

L'examen histologique montre donc que l'on a affaire à un gliome du type périphérique, développé aux dépens des méninges.

En résumé : Tumeur de la région fronto-pariétale gauche, ayant évolué vers la mort, en 9 ans.

Après un début brusque par une quadriplégie et de la céphalée, les symptômes subsistant ont été ceux de l'hypertension intra-cranienne : céphalée, somnolence, vomissements, atrophie optique.

Seules, une crise d'épilepsie jacksonienne droite et des phénomènes d'hémiplégie transitoire droite ont pu fournir quelque indice de localisation.

Le traitement radiothérapique, pratiqué après intervention et à trois reprises différentes, malgré les faibles doses données, provoque l'exaspération des symptômes, et l'on voit survenir à la suite de la première application de R X une fistule méningo-nasale.

La malade succombe à la suite d'une troisième intervention et l'on constate à l'autopsie l'existence d'une volumineuse tumeur, de nature gliale, dans laquelle on observe un processus d'hypertrophie nucléaire anormalement marqué, et qui n'est peut-être pas sans relation avec la thérapeutique appliquée.

Observation 2. — Alice Jacq..., âgée de 30 ans, couturière, entre à l'hospice Paul-Brousse, le 11 *mai* 1923.

Elle a commencé à souffrir de la tête en 1919, 4 ans auparavant, puis survinrent des troubles oculaires, des vertiges, des bourdonnements de l'oreille gauche, des vomissements.

En *juillet* 1922, on fait une trépanation décompressive de la région pariétale droite (Dr de Martel) qui amène une sédation nette des symptômes pendant 6 mois.

En *décembre* 1922, les mêmes troubles réapparaissent joints à des troubles de l'équilibre, avec sensation de latéropulsion vers la gauche.

En *janvier* 1923, dans le service du Professeur Sicard, tentative de drainage par le sinus frontal gauche, sans résultat.

En *mars* 1923, deuxième trépanation décompressive dans la région temporale gauche qui atténue momentanément les signes d'hypertension.

Le 11 *mars* 1923, la malade entre à l hospice Paul-Brousse.

A son arrivée, on constate : démarche cérébelleuse ; déséquilibre, élargissement de la base de sustentation, tendance à tomber vers la gauche. Exaltation des réflexes tendineux et ébauche d'extension de l'orteil gauche. Rétrécissement binasal du champ visuel. Ptosis gauche.

Radiothérapie pénétrante : 1re série d'irradiations du 4 au 29 juin 1923. (Filtre : 1 mm. zinc et 2 mm. aluminium. 2 portes d'entrée pariétales. 3.000 R par région, par séance d'une demi-heure tous les jours.) En tout 6.000 R au lieu de la dose prévue de 9.000 R, car, à la suite des séances, la malade se plaint de céphalée très vive, surtout occipitale. L'examen ophtalmoscopique montre que les lésions évoluent.

En *octobre* 1923, la malade revient dans le service, parce que sa vue baisse, la céphalée est plus intense, et la marche devient plus difficile. A ce moment, elle présente les mêmes caractères cérébelleux de la démarche, avec, en plus, un aspect de petite hémiplégie gauche.

Au niveau de la face, on constate un strabisme externe et du ptosis de l'œil gauche.

Il existe à gauche des signes pyramidaux légers : diminution de la force segmentaire, et ébauche d'extension de l'orteil ; et du même côté de petits signes cérébelleux, légère incoordination avec tremblement dans l'épreuve du doigt sur le nez. La malade se plaint d'une sensation de raideur douloureuse dans la nuque. Pas de troubles de la sensibilité objective.

Radiothérapie pénétrante : 2e série d'irradiations du 18 au 30 septembre (1 mm. zinc + 2 aluminium. 3. 000 R par une porte d'entrée latérale). Le traitement est interrompu parce que l'état de la malade paraît s'aggraver.

On constate, en effet, qu'elle marche à petits pas, traîne les pieds, et se tient très difficilement en équilibre. Elle devient plus apathique, ne pense pas à se laver lorsqu'on ne le lui dit pas.

Toutefois on reprend les séances de radiothérapie en diminuant la filtration qui est ramenée à 0 mm. 5 de zinc et 2 millim. d'aluminium et l'on décide de faire un traitement intensif du 10 au 31 octobre, en 20 séances ; 20.000 R par 5 portes d'entrée.

L'état s'aggrave encore ; les réflexes tendineux sont nettement plus vifs à gauche.

Le 8 *novembre* 1923, la malade ne peut plus marcher du tout, elle présente des vomis-



Fig. 3. – Paroi d'un kyste gliomateux du cervelet, formée de cellules et de fibres névrogliques denses et serrées. La partie gliomateuse proprement dite a subi entièrement la dégénération colloïde (Obs. 2).

sements chaque matin, et de la céphalée occipitale dès qu'elle est debout. Le ptosis gauche est plus accentué.

Dès ce moment, on pratique tous les 3-4 jours des ponctions ventriculaires, et l'on retire 30-40 cm³ de liquide à chaque ponction ; chacune d'elles est suivie d'amélioration. Mais la torpeur s'accentue ; la malade ne peut plus s'asseoir seule dans son lit et présente une attitude de la tête anormale : celle-ci est constamment tenue fléchie sur la gauche.

La malade ne peut plus boire ni manger seule, elle avale de travers. Elle urine au lit. Le bras gauche ne peut plus être amené jusqu'au nez. — On constate une extension nette de l'orteil à gauche.

A la suite d'une ponction ventriculaire qui ramène du sang, la malade entre dans le coma, présente des signes d'hémiplégie gauche flasque, et meurt le 23 *novembre* 1924.

A l'autopsie, on trouve un vaste kyste gliomateux de forme ovalaire, à grand axe transversal, ayant 5 cm. de longueur sur 3 cm. de largeur, occupant la partie moyenne de l'hémisphère cérébelleux gauche et empiétant au centre sur le vermis. En bas, il atteint la calotte pédonculaire et protubérantielle qu'il détruit, en partie, dans sa moitié droite. Ce kyste contient un liquide sirupeux, dense, brunâtre, comparable à de la mélasse. Au niveau du centre ovale de l'hémisphère droit, plusieurs foyers hémorragiques, en traînées, dont le plus récent se trouve situé dans la région sous-corticale sous-jacente à la scissure et aux circonvolutions de Rolando.

Au microscope, la paroi du kyste est constituée par des cellules et des fibres névrogliques denses et serrées, traduisant la réaction névroglique péritumorale. On ne retrouve pas, sur plusieurs fragments examinés, d'éléments gliomateux proprement dits, par suite vraisemblablement de la dégénération colloïde sub-totale de la tumeur.

En résumé : kyste gliomateux du cervelet ayant évolué en quatre ans, chez une femme qui meurt à 30 ans.

Les manifestations cliniques qui ont été, au début, de la céphalée et des troubles oculaires, puis des vertiges et des bourdonnements de l'oreille gauche, ne cèdent que temporairement à une trépanation décompressive.

Des troubles de l'équilibre apparaissent bientôt, et provoquent deux autres interventions décompressives.

Le traitement par radiothérapie pénétrante appliqué à la suite de ces interventions n'a provoqué aucune atténuation des symptômes. Au contraire, à la suite de la deuxième série d'irradiations, les troubles de l'équilibre, de la vue, et la céphalée s'aggravent nettement pour rester tels jusqu'à la mort, provoquée accidentellement par une ponction ventriculaire.

Observation 3. — Auguste Ren..., âgé de 58 ans, entre à l'hospice Paul-Brousse le 4 *février* 1922.

La maladie a débuté, *en* 1910, par de la céphalée, à prédominance occipitale, et dès lors l'évolution en a été lente et progressive.

A l'examen du malade, à son entrée dans le service, on constate les faits suivants : malade confiné au lit, complètement aveugle. Debout, il ne se maintient que soutenu par deux aides, la marche est impossible. Le tronc et la tête sont rejetés en arrière, et les jambes fléchissent. La tête est constamment maintenue en hyperextension, la rétropulsion prononcée ; il n'y a pas de phénomènes parétiques, mais de l'hypertonie intense. La force musculaire est conservée.

Réflexes tendineux vifs aux 4 membres, extension de l'orteil bilatérale. Dysmétrie au niveau des membres, surtout à gauche. Adiadococinésie. Pas de troubles de la sensibilité. Gros troubles psychiques ; désorientation, confusion, agitation.

Le malade perd ses urines. Il avale parfois de travers.

L'examen oculaire (Dr Bollack) montre : inégalité pupillaire : O. D. > O. G. Léger strabisme divergent. Pas de nystagmus. Réflexes à la lumière aboli. Elévation limitée pour les deux yeux. Atrophie post-œdémateuse de la pupille.

La ponction lombaire a révélé l'existence d'une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Réaction de B.-W. négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Traitement radiothérapique, 4 séances : le 24 février 1922, les 11, 16 et 26 mars 1922 ; 2 portes d'entrée occipitales droite et gauche. Filtre : 5 mm. aluminium. 2.600 R en tout. Malgré ces faibles doses, l'état s'aggrave, le malade présente des troubles semi-comateux et ne répond qu'aux excitations fortes. On interrompt le traitement, et le malade meurt le 7 août 1922.

A l'autopsie, on constate une tumeur arrondie, d'un diamètre d'environ 4 cm., occupant la portion antéro-inférieure du cervelet, le bord antérieur de celui-ci coïncidant avec le bord antérieur de la tumeur, à 2 cent. environ en dehors de la protubérance.

La tumeur a détruit la substance corticale en avant et en dehors, et empiète sur la substance blanche en arrière et en dedans.

Il n'y a pas de démarcation nette entre le tissu tumoral, et le tissu environnant. Sur la coupe macroscopique, l'aspect de la tumeur est blanc rosé ; elle présente de nombreux petits kystes renfermant un liquide colloïde, dont un plus volumineux à sa partie externe.

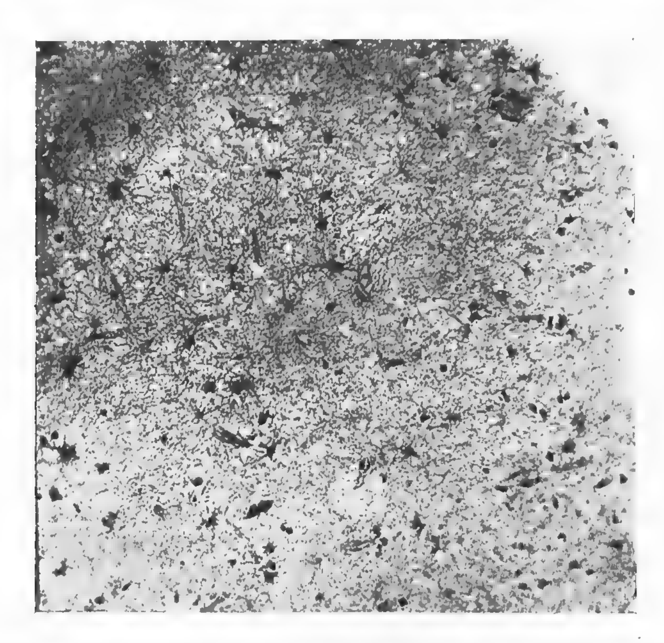


Fig. 4. — Gliome du cervelet à structure complexe. Zone du type astrocytaire (Obs. 3).

A l'examen histologique, la tumeur présente une structure complexe. En certains points, elle revêt le type du gliome astrocytaire (fig. 4) ; en d'autres, elle est formée de cellules d'aspect plutôt épithéliale, disposées en cordons et séparées par des travées conjonctives plus ou moins denses (fig. 5). Enfin, on y rencontre de nombreuses zones en dégénérescence colloïde.

Observation 4. — Hitl..., âgé de 56 ans, musicien, entre à l'hospice Paul-Brousse, en mars 1923.

En 1905, à la suite d'une intoxication (?), aurait eu une période de profonde dépression physique et psychique, accompagnée d'amnésie, de changements de caractère, avec tendances aux bizarreries et aux excentricités.

En 1914, apparition de symptômes visuels : la vision diminue progressivement.

En 1916, premiers signes de désorientation dans l'espace qui s'accentuent en 1919-1920 ; le malade ne retrouve pas sa maison, le soir, erre dans le métro, se perd au théâtre où il doit participer à un concert.

En juin 1922 : premiers vomissements, vrais vomissements cérébraux, qui persistent une ou deux fois par mois, jusqu'en 1923.

En novembre 1922, période d'excitation érotique qui dure deux mois. Puis céphalées violentes, presque continues. A la Salpêtrière, où il est examiné par MM. Pierre Marie et Bouttier, on note : aucun signe pyramidal, ni cérébelleux. Pas de troubles sensitifs, sauf déficit net de l'identification des objets à gauche. Troubles psychiques portant sur la mémoire, le caractère, le sens de l'orientation. Jovialité anormale. L'examen oculaire montre une stase papillaire bilatérale.

L'ensemble des signes fait porter le diagnostic de tumeur frontale, et décide l'inter-

vention. Celle-ci est pratiquée le 7 février 1923 par le Dr de Martel. On trouve une vaste tumeur non énucléable du lobe frontal droit, du type gliome.

4 jours après l'intervention, apparition d'une hémiparésie gauche.

A l'entrée à l'hospice Paul-Brousse, en février 1923, on note :

Station debout impossible sans aide. Sensation de fléchissement des membres inférieurs, surtout à gauche.

Hémiplégie gauche incomplète, sans extension de l'orteil, mais avec exaltation des réflexes tendineux aux deux membres inférieurs, et clonus du pied bilatéral.

Hémiparésie faciale gauche, de type central.

Légère déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Pas de troubles

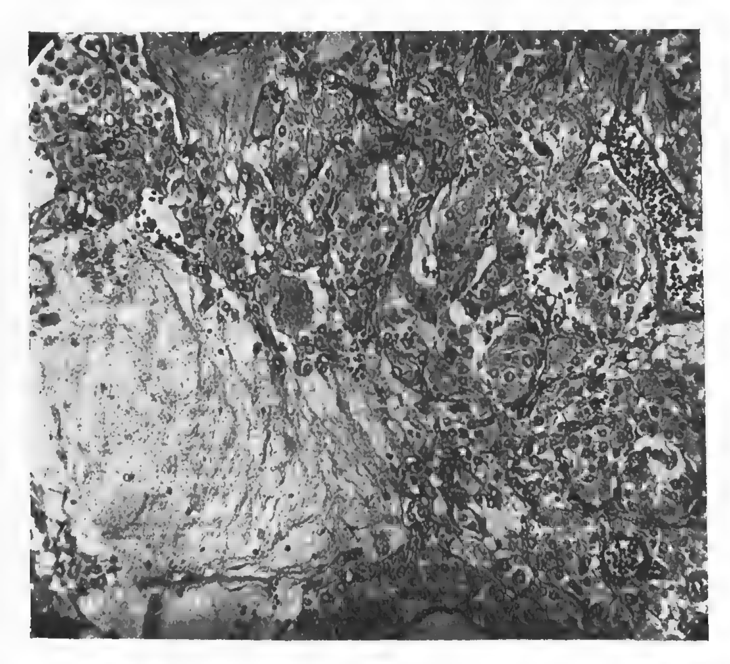


Fig. 5. — Même tumeur que la figure précédente, montrant ici l'aspect épithélioïde revêtu par certains points du gliome. A gauche, zone en dégénérescence colloïde. (Obs. 3.)

cérébelleux. Pas de troubles de la sensibilité, sauf de gros troubles du sens stéréognostique à gauche.

Troubles sphinctériens : incontinence des urines et des matières.

Au point de vue psychique : légère obnubilation, avec indifférence émotionnelle ; impossibilité de fixer longuement l'attention.

L'examen oculaire (Dr Bollack) montre : papilles œdémateuses des deux côtés. Pas d'atrophie papillaire apparente. Pupilles et réactions pupillaires normales. V. O. G. = 3/10.

Radiothérapie pénétrante. Filtres : 0,5 Zinc + 2 Al. : Distance 30 cm, 4,8 milliampères. Du 12 au 20 mars 4.800 R par 2 portes d'entrée : frontale et temporale droite.

Le traitement est interrompu, les autres portes d'entrée prévues ne sont pas utilisées, car, à la suite de cette série d'irradiations, l'état du malade s'est nettement aggravé. L'hémiplégie gauche semble à peu près totale ; l'obnubilation est très marquée. Augmentation de volume de la hernie frontale droite. Plusieurs ponctions ventriculaires sont pratiquées.

Augmentation croissante de l'indifférence, de la passivité du gâtisme. Tendance à

l'hypersomnie. Augmentation de volume de la hernie ; puis état subcomateux et mort le 27 avril.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée, en raison de l'opposition de la famille.

En résumé : Tumeur du lobe frontal droit, ayant évolué pendant une période de 17 ans, chez un homme qui meurt à 56 ans.

Cette tumeur s'est manifestée par un syndrome d'hypertension intra cranienne, des troubles psychiques (désorientation, amnésie, jovialité et bizarreries), de légers troubles du sens stéréognostique à gauche et par l'absence de troubles moteurs.

L'intervention chirurgicale a confirmé le diagnostic de gliome du lobe pré-frontal droit, non énucléable.

Les suites opératoires entraînent une hémiparésie gauche.

Le traitement radiothérapique est interrompu au bout de quatre séances à cause de l'aggravation des symptômes, et le malade meurt dix semaines après le début de ce traitement.

Observation 5. — Mlle Meun... (Louise), âgée de 29 ans, vient à l'hospice Paul-Brousse en mai 1922.

La maladie semble avoir débuté à l'âge de 8 ans, par une céphalée modérée, mais presque constante, qui dure jusqu'à l'âge de 11 ans.

En même temps que la céphalée, apparut une hémiparésie gauche, qui ne dura que six mois, mais fit place à des crises jacksoniennes gauches du membre supérieur.

A 12 ans, ces crises atteignirent le membre inférieur, et à 23 ans, elles devinrent quotidiennes, entrecoupées, d'ailleurs, de crises comitiales généralisées qui ont persisté jusqu'ici.

Le 3 mai 1921, la malade a subi une première intervention à Nanterre, dans le service de M. Henri François. Celle-ci a montré l'existence d'un kyste de la région rolandique droite. Un fragment de la paroi de ce kyste, examiné par M. Lhermitte, avait la structure du gliome.

Les crises subsistent à la suite de l'intervention, et la malade est hospitalisée, au début de 1922, dans le service de M. Pierre Marie, à la Salpêtrière, puis à l'hospice Paul-Brousse.

A son entrée (en *mai* 1922), on constate des crises jacksoniennes et généralisées fréquentes, une légère hémiparésie gauche, des réflexes tendineux plus vifs à gauche et des réflexes cutanés nettement différents à droite et à gauche.

Pas de troubles sensitifs ; rien au fond de l'œil. Pas de signes d'hypertension.

Traitement par le radium en application externe. Celui-ci est pratiqué en deux séances d'une durée de 5 heures le 24 mai 1922 et d'une durée de 6 heures le 28 mai 1922.

On utilise 600 milligrammes de radium-élément. Filtre : 1 mm. de platine. Disposés dans l'axe d'un cylindre de plomb à parois de 1/2 centimètre d'épaisseur et de 5 cm. de diamètre intérieur et maintenu par un pied-support. La distance du radium à la peau est de 10 cm.

Après ces applications successives, on n'observe aucune modification dans le nombre ni dans l'intensité des crises. Le fond d'œil est toujours normal. Mais 15 jours après, on note que les phénomènes parétiques gauches s'accentuent.

La malade quitte le service et y rentre de nouveau en juillet pour un nouveau traitement. Son état est à peu près le même.

Radiothérapie pénétrante. Du 25 juillet au 6 août 1922. Une porte d'entrée : région rolandique. Filtres : 0 mm,5 zinc + 2 mm. aluminium, 3.000 R.

Craignant les réactions observées chez nos précédents malades, nous décidons d'attendre avant de faire une nouvelle série d'irradiations, mais il ne se passe aucun phénomène imputable à l'action des rayons X. La malade désire quitter le service (*octobre* 1922) ; elle n'y revient qu'en *avril* 1923. A ce moment, s'est constituée une hémiplégie gauche spastique, très nette, avec clonus du pied. On décide alors une nouvelle intervention : celle-ci est pratiquée par le Dr de Martel.

Le 3 mai 1923 : trépanation de la région rolandique droite, qui permet de constater

la présence d'un vaste gliome occupant la région prérolandique, et allant jusqu'au niveau de la frontale ascendante.

Un petit fragment de la tumeur est prélevé au cours de l'opération pour examen microscopique. Celui-ci montre qu'il s'agit d'un gliome astrocytaire des plus typique (fig. 6).

En juin, même état qu'avant l'intervention, plus de troubles du sens stéréognostique et du sens des attitudes à gauche.

L'intervention n'ayant amené aucune modification importante, on décide un traitement intensif par rayons X en augmentant la filtration.

Radiothérapie pénétrante : Du 25 juin au 10 octobre, en 21 séances espacées parfois



Fig. 6. — Gliome astrocytaire de la région rolandique. Fragment prélevé par biopsie au cours de l'opération (Obs. 5).

de plusieurs jours, en raison de l'augmentation du nombre des crises; Filtres : 1 mm. zinc + 2 aluminium ; deux portes d'entrée latérales. En tout : 9.000 R.

Il se produit, à ce moment, des petits abcès superficiels de la zone de trépanation provoquant de la fièvre et de la céphalée.

Le 5 septembre, on note 23 *crises jacksoniennes* dans la journée, le traitement est alors interrompu pendant 10 jours, puis repris.

Dans une 3e série d'irradiations, du 12 au 23 octobre, on revient à une filtration plus faible de 0 mm. 5 de zinc + 2 mm. aluminium. 2 portes d'entrée, l'une postérieure, l'autre antérieure ; on donne 6.800 R. Dans ces deux séries qui se sont succédé, la malade a donc reçu par 4 portes d'entrée, un total de 14.800 R espacés sur 4 mois.

A ce moment, on constate un véritable état de mal qui n'est peut-être pas attribuable au traitement par les rayons X, mais à des phénomènes d'infection locale ; en effet, se produit une évacuation de muco-pus par le nez et par la bouche, de plus en plus intense.

Une ponction lombaire semble atténuer les symptômes, mais il persiste une céphalée atroce, continuelle, avec des troubles du caractère (irritabilité).

La céphalée est telle qu'il faut faire de la morphine à la malade. Grosse atteinte de l'état général : émaciation, teint terreux, amaigrissement de 8 kilos.

Des radiographies des sinus et du crâne ne permettent pas d'élucider l'origine du pus expectoré et évacué par le nez. Cependant, le 7 décembre 1923, on constate l'opacité du sinus frontal gauche, et l'examen oculaire montre : stase papillaire à gauche, œdème de la papille à droite.

Le 28 *décembre*, on trépane le sinus frontal gauche. Cette intervention ne montre qu'un état polypeux de la muqueuse au niveau de l'ethmoïde.

En *janvier* 1924, l'expectoration purulente a presque complètement cessé, et la malade paraît améliorée.

Mais les crises existent encore (parfois cinq crises en 24 heures) et la malade présente une hémiplégie gauche complète, typique, avec légère asymétrie faciale. Elle quitte l'hospice à cette époque. Les nouvelles qui nous sont venues de la malade nous apprennent que son état est stationnaire.

En résumé : Gliome de la région rolandique droite chez une femme de 29 ans, évoluant depuis l'âge de 8 ans.

Début par céphalée, hémiparésie gauche transitoire, qui laisse à sa suite des crises jacksoniennes gauches et des crises comitiales généralisées.

Une première trépanation, restée sans résultat, permet de constater l'existence d'un kyste de la région rolandique droite. Un premier traitement par le radium, post-opératoire, ne paraît pas influer le nombre, ni l'intensité des crises. A la suite, augmentation de la contracture.

Une deuxième trépanation montre l'existence d'un vaste gliome de la région prérolandique.

L'examen histologique, pratiqué sur un fragment prélevé au cours de cette intervention, montre que l'on a affaire à un gliome du *type astrocytaire*. De nouvelles tentatives de radiothérapie post-opératoires n'apportent aucune amélioration ; puis apparaissent une céphalée intolérable, une augmentation de la contracture, des signes de stase papillaire et une suppuration dont on ne peut déterminer l'origine ; le tout aboutissant à un état de cachexie rapide.

La malade parvient à s'améliorer, mais elle quitte le service complètement hémiplégique.

Sans vouloir, bien entendu, tirer dès maintenant des conclusions précises d'une statistique aussi restreinte, nous pensons que les faits que nous apportons méritent de retenir l'attention. En effet, nos diagnostics reposent tous sur un substratum anatomique, et tous nos malades ont pu être suivis minutieusement, du point de vue neurologique, au cours du traitement, comme dans les mois ou les années qui ont succédé aux séances de radiothérapie. Ce sont là des conditions que l'on ne retrouve pas dans la plupart des statistiques publiées jusqu'ici.

Si, dans leur ensemble, on compare nos résultats avec ceux publiés dans la littérature, on en dégage immédiatement cette première notion, que la thérapeutique par les rayons ne paraît pas nous avoir donné de succès comparables à ceux des auteurs qui ont employé cette méthode avant nous.

Frazier et Pancoast (1), dès 1914, ont traité des tumeurs cérébrales, en particulier des gliomes, par l'association de la chirurgie et de la curiethérapie ; leurs résultats nous sont donnés dans une statistique publiée en 1922 par Pancoast. Ce sont les suivants :

(1) Henry Pancoast. Treatment of brain tumours by radiation (*American Journal of radiology*, janvier 1922, p. 42).

Sur 32 malades traités depuis 1914, 18 sont vivants en 1921, 14 sont morts.

Les cas les plus importants, d'après l'auteur, sont les 4 malades traités en 1914 ; soit 1 tumeur du cerveau non localisée, traitée par R. X. 5 ans de survie. Mort de grippe.

Les 3 autres malades sont encore vivants : un cas de glio-sarcome du cervelet opéré d'abord en 1914, puis par R. X et Radium. Plusieurs rechutes, mais amélioration en avril 1921. Un autre opéré pour gliome kystique, puis traité par R. X; amélioration; au point de vue histologique, le diagnostic ne paraît pas très sûr. Un troisième cas où, à l'opération, on n'a pas trouvé la tumeur ; amélioration, après le traitement radiothérapique. On voit que les faits apportés par Pancoast sont fort peu nombreux et ne sont guère, jusqu'ici, démonstratifs.

Nordentoft, au Danemark, a rapporté au Congrès de radiologie de Copenhague (1921) 9 cas de guérison sur 19 observations de tumeurs cérébrales. Cet auteur s'est fait le défenseur de l'emploi de fortes doses telles que 20.000 unités R, données en 8 ou 10 jours, par de multiples portes d'entrée, disposées tout autour de la calotte cranienne. Il est vrai que les résultats du radiologiste danois ont été vivement discutés et qu'en particulier le professeur Christiansen a émis quelques doutes sur le diagnostic posé chez un certain nombre des malades de Nordentoft.

Bèclère, dans un article publié l'an dernier, dans le *Paris Médical* (3 février 1923), apparaît comme un des plus ardents défenseurs de la thérapeutique par les rayons X. Les tumeurs de la région hypophysaire dont nous ne parlerons pas aujourd'hui, mises à part, M. Béclère pense que la radiothérapie peut donner d'excellents résultats dans les tumeurs cérébrales proprement dites ; il s'appuie pour cela sur les observations publiées dans la littérature et que nous venons de citer ; mais il est juste de dire que ce sont des faits qu'il n'a pas observés personnellement.

A notre avis, les conclusions de M. Béclère sont trop absolues et il nous est impossible de le suivre, lorsqu'il dit en terminant son article : « Ce que j'ai voulu montrer seulement, c'est l'efficacité des radiations pénétrantes dans le traitement des tumeurs de l'encéphale et le devoir qui s'impose au médecin, dès qu'il soupçonne à l'intérieur de la cavité cranienne l'existence d'une tumeur non syphilitique, de la soumettre aussitôt à l'épreuve de la radiothérapie. »

Adopter un tel principe serait commettre la même erreur que celle qui consistait à instituer le traitement d'épreuve par l'iodure ou le mercure dans les cas d'ulcération suspecte de la langue, par exemple.

Un mémoire belge publié récemment par MM. Bremer, Coppez et Sluys dans *Le Cancer* (15 mars 1924) nous retiendra plus longuement. Ce travail apporte une des statistiques les plus complètes connues à ce jour ; il a de plus l'avantage d'avoir réalisé la collaboration intime d'un neurologiste, d'un chirurgien et d'un radiologiste. Mais à la lecture attentive des observations, on est frappé de la discordance qui apparaît entre les documents eux-mêmes et les conclusions qu'en tirent les auteurs.

MM. Bremer, Coppez et Sluys ont traité 9 cas de tumeurs de l'encéphale, non hypophysaires (1). Voici leurs observations et leurs résultats :

Un gliome temporal kystique évacué de son contenu au cours d'une intervention, puis traité par les rayons X et suivi de guérison ; un gliome temporal suivi d'amélioration. Ce sont là les deux seules observations semblant témoigner de l'action favorable des rayons X.

Quant aux autres, il s'agit : 2 fois de tumeurs ponto-cérébelleuses qui furent traitées par les rayons X très peu de temps après une trépanation décompressive, et dans lesquelles il est difficile de faire la part de ce qui revient à l'un ou l'autre traitement ; 2 fois de tumeurs de la fosse cérébrale antérieure (ostéo-sarcome et angiome cirsoïde) qui ne constituent pas, à proprement parler, des tumeurs de l'encéphale, mais bien des tumeurs du massif osseux ; 3 fois enfin de tumeurs gassérienne, quadrijemminale, ou de l'étage moyen de la base du crâne, où le traitement par les rayons X a été suivi rapidement de la mort des malades.

Il nous paraît donc difficile de souscrire aux conclusions de MM. Bremer, Coppez et Sluys, lorsqu'ils admettent une action nettement favorable de la radiothérapie et qu'ils affirment l'action destructive manifeste du rayonnement sur certaines tumeurs de l'encéphale.

Les observations personnelles que nous rapportons ici, nous incitent à faire quelques remarques relatives à la *radiosensibilité des tumeurs des centres nerveux*, et à la question des *doses qui doivent être utilisées* dans la radiothérapie cérébrale.

Radiosensibilité des tumeurs des centres nerveux. — Pour pouvoir fixer les applications rationnelles du traitement des tumeurs des centres nerveux par la radiothérapie, il est d'abord essentiel, au même titre que pour les tumeurs en général, de tenir compte des lois biologiques qui régissent la thérapeutique par les rayonnements.

Or, parmi les tumeurs cérébrales, il en est un grand nombre qui ont une structure essentiellement fibreuse (sarcome, fibro-sarcome) et qui, de ce fait, sont très radio-résistantes. Ces tumeurs ne relèvent donc pas de la radiothérapie, et ce serait perdre un temps précieux que de les traiter par les rayons X, alors qu'il s'agit de néoplasmes souvent bien localisés, susceptibles d'être enlevés chirurgicalement avec succès.

Au contraire, les tumeurs de la névroglie (gliome) sont très radiosensibles et justiciables du traitement par les rayons X ; celui-ci est d'autant plus indiqué que ces tumeurs sont toujours mal circonscrites, souvent profondément situées dans les centres nerveux et par conséquent non extirpables par ablation chirurgicale.

Telles sont les données admises jusqu'ici par la plupart des auteurs, mais qui, pour nous, reposent sur des bases un peu trop théoriques.

(1) Nous éliminons volontairement ici les tumeurs hypophysaires dont nous parlerons dans une prochaine communication.

Notons tout d'abord que les faits que nous avons observés confirment entièrement la notion de la résistance vraiment très grande des éléments nerveux normaux à l'égard des rayonnements, et qui fut observée expérimentalement par de nombreux auteurs (Obersteiner, Alquier et Faure Beaulieu, et plus récemment Bagg, Morokowa et Mott...) Il ne nous a pas été possible, en effet, de mettre en évidence des lésions cellulaires appréciables, malgré l'application de doses parfois élevées de rayons sur le cerveau ou le cervelet. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur ces faits.

D'autre part, la question de la radiosensibilité des gliomes, admise sans conteste par les auteurs et en particulier par Ewing, nous paraît devoir soulever encore de nombreux points de discussion. Si théoriquement, il est logique d'admettre que les gliomes afibrillaires ou formés de petites cellules doivent être particulièrement sensibles à l'égard des rayons, il est facile de comprendre que les gliomes plus évolués, comme ceux du type astrocytaire, doivent être plus résistants.

Aux diverses variétés de gliomes correspondent donc des différences manifestes de radiosensibilité, et c'est vraisemblablement pour cette raison que dans les cas qui nous occupent, il nous fut impossible de déceler, au microscope, la signature d'une action évidente des rayons sur les éléments gliomateux.

En effet, dans un cas (obs. 1), on note une hypertrophie cellulaire avec monstruosité nucléaire considérable, mais pas trace de nécrose des éléments.

Dans un autre (obs. 3), on relève une structure épithélioïde dans certaines zones de la tumeur et ailleurs un aspect astrocytaire, avec nombreuses lésions vasculaires et transformation kystique en plusieurs points. Peut-être l'action du rayonnement a-t-elle ici accentué des lésions telles que la transformation kystique et les lésions vasculaires qui s'observent souvent au cours de l'évolution spontanée des gliomes.

Dans un autre, enfin (obs. 2), on a affaire à une dégénérescence colloïde massive de toute une tumeur qui n'est plus entourée que d'une zone de sclérose névroglique. Ici, en raison de fortes doses utilisées, il est permis de supposer que l'action du rayonnement a transformé une tumeur solide en une tumeur liquide, et que l'on a ainsi déterminé l'arrêt d'une néo-formation à tendance évolutive, sans cependant avoir fait disparaître la cause du syndrome d'hypertension.

Doses utilisées. — Sous l'instigation de Nordentoft, on tend actuellement à utiliser des doses de plus en plus élevées et MM. Bremer, Coppez et Sluys se sont fait récemment les défenseurs de cette technique. A notre avis, elle n'est pas sans danger.

Chez nos malades, nous avons d'abord agi avec prudence, et même avec une certaine timidité, en instituant de faibles doses distribuées en de courtes séances. Nous n'avons que rarement pu atteindre les doses prévues au début d'une série d'irradiations, car très vite, souvent pour de faibles

doses et bien qu'elles fussent réparties sur plusieurs jours, divers incidents obligeaient à suspendre le traitement.

La lecture de nos observations montre la fréquence des phénomènes cérébraux graves qui ont succédé aux séances de radiothérapie. L'une de nos malades (obs. 1) présenta, dès le début du traitement, des phénomènes d'obnubilation avec état semi-comateux chez une autre (obs. 5), une hémiplégie légère et discrète se transforma en hémiplégie spastique très prononcée. Chez un troisième malade enfin (obs. 4), l'exagération d'une hernie cérébrale obligea de suspendre le traitement. Les doses que nous avons utilisées dans ces divers cas sont pourtant très inférieures à celles qui sont indiquées dans les observations de Nortentoft et des auteurs belges que nous avons cités.

Si nous insistons sur ce point, c'est que ce sont là des troubles qu'on ne saurait négliger et sur lesquels on n'a pas jusqu'ici suffisamment attiré l'attention. Or, si les tissus nerveux centraux sont particulièrement résistants à l'égard des rayons X, ces derniers peuvent néanmoins déterminer des manifestations graves qui vraisemblablement sont dues à des modifications dynamiques, vasculaires et liquidiennes, au sein de la masse encéphalique, lorsqu'il existe une tumeur cérébrale.

Tels sont nos résultats. Si décevants soient-ils, nous avons jugé utile de les publier avec l'espoir d'engager devant la Société de Neurologie de Paris une discussion sur le traitement des tumeurs cérébrales par les rayons X. C'est là, en effet, un sujet d'actualité qui mérite de nous occuper en raison de la tendance actuelle à trop généraliser peut-être les indications thérapeutiques de la radiothérapie pénétrante.

Ce qui rend le traitement des tumeurs cérébrales par les rayonnements particulièrement incertain, c'est la difficulté du diagnostic précoce, de la localisation et de la nature histologique de ces tumeurs. C'est aussi la tendance à l'aggravation des symptômes sous l'action du rayonnement, aggravation qui empêche d'atteindre les doses nécessaires à la destruction des éléments tumoraux.

Les faits que nous apportons, joints à ceux qui sont publiés dans la littérature, montrent que les résultats favorables sont encore rares et même exceptionnels, lorsqu'on serre la question de près et que l'on accepte comme « diagnostic de tumeurs cérébrales » seulement ceux dûment établis cliniquement et anatomiquement. Mais il faut se souvenir que c'est là une méthode dont la technique n'est pas encore complètement précisée et qui est susceptible de perfectionnements multiples. Les conclusions tirées de ce travail ne sont donc, nous l'espérons, que toutes provisoires.

Actuellement, le traitement des tumeurs cérébrales par les rayons X ou les rayons du radium ne saurait encore être mis en parallèle avec le traitement chirurgical. C'est à la chirurgie qu'il appartient de tenter le plus tôt possible l'exérèse d'une tumeur cérébrale, lorsque celle-ci peut être localisée. C'est encore à la chirurgie qu'il appartient de lutter contre

les phénomènes d'hypertension, par la trépanation décompressive. Et ce n'est qu'ensuite, et ensuite seulement, que l'on est en droit, pensons-nous, de procéder au traitement par la radiothérapie.

Agir autrement, et tenter d'abord le traitement par les rayonnements, serait perdre un temps précieux, pendant lequel peuvent s'installer des symptômes graves et d'une manière définitive.

III

POLYNÉVRITE CHRONIQUE HYPERTROPHIQUE DE L'ADULTE

PAR

Ch. ACHARD et J. THIERS

(*Communication à la Société de Neurologie de Paris, Séance du 1er Mai 1924.*)

Nous ramenons aujourd'hui devant vous un sujet atteint d'atrophie musculaire qui a déjà été présenté à la Société de Neurologie par MM. Crouzon, Chavany et René Martin, dans la séance du 10 janvier dernier (1).

En commentant son observation, les auteurs avaient justement insisté, sans conclure, sur la difficulté que l'on éprouvait à poser le diagnostic étiologique, du fait de la coexistence de signes de myopathie et de signes faisant croire à une affection médullaire.

Depuis lors, le malade s'est reposé quelques semaines; puis, ayant senti son état s'aggraver, il s'est fait hospitaliser à Beaujon où il a été admis dans notre service le 7 avril, Salle Barth, n° 8.

Nous avons pu ainsi le soumettre à un nouvel examen qui nous a apporté des renseignements complémentaires de nature à nous éclairer sur l'origine véritable de ses troubles myopathiques.

C'est le résultat de nos constatations que nous désirons vous faire connaître.

***

Sans entrer dans le détail d'une histoire clinique qui a été publiée complètement dans les Bulletins de la Société (*Rev. neurol.*, p. 83), nous nous bornerons à rappeler qu'il s'agit d'un adulte de 25 ans, chez qui l'atrophie musculaire a débuté en 1917 par les membres inférieurs.

Elle a gagné ensuite les muscles pectoraux du côté droit, puis les muscles

(1) *Rev. neurol.*, 1924, p. 83.

de la ceinture scapulaire du même côté ainsi que certains muscles du bras (deltoïde, biceps, brachial antérieur).

Actuellement l'atrophie intéresse plus ou moins un grand nombre de muscles ; elle prédomine aux membres inférieurs sur les extenseurs de la jambe gauche et sur le quadriceps de la cuisse droite. Les pieds sont creux et en équin par suite de rétractions tendineuses. Il y a une hyper-



Fig. 1. — *Polynévrite chronique hypertrophique de l'adulte.* Atrophie musculaire considérable.



Fig. 2. — *Polynévrite chronique hypertrophique de l'adulte.* On remarque la saillie du nerf brachial cutané interne à la face antérieure du bras maintenu en extension.

trophie du triceps sural gauche qui se durcit et se contracture, à l'occasion des efforts (phénomène crampoïde).

L'examen de la moitié supérieure du corps montre d'autre part la fonte totale des muscles pectoraux droits, la diminution de volume très marquée du deltoïde, du biceps et des muscles scapulaires.

La face n'est pas touchée.

Il est à remarquer que l'atrophie musculaire, qui respecte les muscles des extrémités, affecte une disposition croisée, frappant à gauche la jambe, à droite la cuisse et le membre supérieur.

Elle s'accompagne de contractions fibrillaires visibles surtout à la cuisse gauche.

Les réflexes tendineux sont diminués ou même abolis dans le territoire des groupes musculaires atteints.

La sensibilité subjective et la sensibilité objective sont intactes.

Il n'y a aucun trouble sphinctérien.

L'idée qu'il s'agissait là d'une myopathie était celle qui devait tout d'abord venir naturellement à l'esprit devant un pareil aspect clinique. La topographie de l'amyotrophie frappant les muscles de la racine du membre, l'état des muscles, notamment l'hypertrophie du triceps sural, l'apparition d'un phénomène crampoïde sur ce muscle lors de sa contraction forcée, rappelaient un certain nombre des caractères propres à cette affection; mais, comme le faisaient remarquer MM. Crouzon, Chavany et René Martin, il était difficile de ne pas envisager l'hypothèse d'une altération médullaire à cause de l'absence de caractère familial, à cause de l'apparition tardive et des contractions fibrillaires.

L'examen électrique apportait d'autre part un argument de premier ordre à l'appui de cette dernière manière de voir.

M. Bourguignon, qui avait examiné le malade, avait trouvé chez lui, pour certains muscles, des contractions d'amplitude diminuées, pour d'autres un peu de lenteur de la contraction avec des chronaxies notablement augmentées, soit seulement par excitation longitudinale, soit à la fois par excitation longitudinale et au point moteur.

Ce syndrome électrique étant celui que l'on trouve dans la dégénérescence partielle, M. Bourguignon se basait en outre sur l'absence de myotonie et de galvanotonie pour incliner vers la myélopathie.

Les résultats de notre examen ont montré combien ces hésitations et ces réserves étaient justifiées en nous amenant à constater deux sortes de signes qui n'avaient pas été notés antérieurement :

1° Le phénomène de l'extension de l'orteil à droite (signe de Babinski) ;

2° L'hypertrophie des nerfs.

La plupart des nerfs, il est facile de s'en rendre compte, sont hypertrophiés de façon non douteuse chez notre malade.

Dans les attitudes favorables, on voit même certains d'entre eux se tendre comme des cordelettes et former sous la peau qu'ils soulèvent un relief très net qui permet de les suivre sur une grande partie de leur trajet: c'est le cas en particulier pour le nerf saphène interne, qui dessine à la face interne du membre inférieur une saillie régulière ; on voit aussi sans difficulté au membre supérieur les filets du brachial cutané interne et de son accessoire, quand le malade met le bras en extension (fig. 2).

Tous les nerfs paraissent augmentés de volume, les nerfs profonds aussi bien que les nerfs périphériques : on peut, en effet, à la fesse, accrocher le sciatique et le sentir rouler sous les doigts.

Les nerfs hypertrophiés ont une consistance dure et égale.

L'hypertrophie des nerfs est lisse, régulière et uniforme : ils ne présentent aucune irrégularité, aucun renflement, aucune nodosité.

Ils ne sont pas sensibles à la pression, et leur exploration ne provoque aucune sensation subjective.

Les nerfs chez notre malade offrent donc tous les caractères de la névrite hypertrophique, polynévrite devrait-on dire, et il apparaît nettement à l'heure actuelle que l'atrophie musculaire qui a été le premier symptôme observé et qui reste encore le symptôme dominant, est liée à ce processus de névrite hypertrophique. L'altération des nerfs rend compte des contradictions qui avaient paru tout d'abord difficiles à résoudre ; elle explique notamment la présence des contractions fibrillaires et le trouble des réactions électriques.

*
* *

La névrite hypertrophique de l'adulte est une affection rare, quoiqu'elle ne paraisse pas devoir être aussi exceptionnelle que le laissent supposer le petit nombre de cas rapportés jusqu'ici : Hoffmann, Long, Dide et Crouzon, Roussy et Cornil en ont fait connaître des exemples. Il semble d'une façon générale que sa symptomatologie soit plus simple que chez l'enfant et dans la forme familiale.

Dans les formes familiales à début infantile, type Dejerine-Sottas ou type Pierre Marie-Boveri, des symptômes de la série tabétique, dans le premier cas, de la série cérébelleuse dans le second, venaient se surajouter aux symptômes de névrite périphérique.

Chez notre malade, en dehors de l'atrophie musculaire et de l'hypertrophie des nerfs, on n'observe ni troubles ataxiques, ni douleurs fulgurantes, ni signe de Romberg, ni cyphoscoliose, ni phénomènes d'incoordination ou d'asynergie cérébelleuses. Notons en passant qu'il n'existe aucune modification des réflexes pupillaires, et que l'examen du fond d'œil a montré une rétine intacte.

La névrite hypertrophique de l'adulte paraît donc plus pure, pourrait-on dire, que celle de l'enfant ; peut-être cependant faut-il faire intervenir ici une notion de durée et d'évolution ; chez notre malade, nous avons en effet constaté une extension de l'orteil qui n'avait pas été trouvée par MM. Crouzon, Chavany et René Martin ; d'autre part, le malade a eu des crises comitiales qui semblent indiquer l'existence d'un processus central. Sans doute y a-t-il lieu d'attendre le développement de l'affection, en notant au fur et à mesure ses étapes, avant de lui assigner une symptomatologie déterminée.

*
* *

Au point de vue purement séméiologique, il faut encore remarquer que le début de l'atrophie musculaire a eu lieu aux membres inférieurs, et qu'elle a frappé les muscles de la main, et non les muscles des extrémités. On sait en effet que l'amyotrophie névritique est, en règle ordinaire, à type distal ; il y a là une particularité qui mérite d'être notée. MM. Dide et

Crouzon (1) ont aussi fait ressortir que l'atrophie siège dans la très grande majorité des cas aux membres supérieurs. Chez notre malade, elle s'est manifestée d'abord aux membres inférieurs.

Ce dernier fait a plus qu'un intérêt sémiologique. Certains auteurs, tels que Raymond (2), Marinesco, Tignoli, Beduschi, Hoffmann (3) principalement, se sont demandé s'il n'y avait pas lieu de réunir dans un même groupe l'amyotrophie type Charcot-Marie et les névrites progressives, l'hypertrophie névritique dans le type Charcot-Marie ayant pu être méconnue ou non recherchée. Le cas de notre malade vient à l'appui de cette manière de voir.

Il semble actuellement que les cadres de ces entités nosologiques soient destinés à se disjoindre peu à peu et que la notion d'évolution doive apporter entre des matériaux encore insuffisamment rapprochés le ciment nécessaire.

(1) Dide et Crouzon. Névrite hypertrophique de l'adulte. *Rev. neurol.*, 1919, p. 825-832.
(2) Raymond. *Soc. de neurol.*, 7 juin 1906. *Rev. neurolog.*, p. 558.
(3) Hoffmann. Sur la névrite hypertrophique progressive. *Deuts. Zeit. f. Nervenheilkunde.*, 1912, vol. 44, p. 65-95.

IV

CONSIDÉRATIONS NOSOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES SUR LA DÉGÉNÉRESCENCE HÉPATO-LENTICULAIRE

(à propos d'un cas avec examen anatomique)

PAR

Paul NAYRAC (de Lille)

(*Travail du service et du laboratoire de M. le Professeur RAVIART.*)

Nous sommes aujourd'hui en état de compléter par des constatations anatomo-pathologiques l'observation que nous avons publiée ici même assez récemment (1) et que nous rappelons brièvement.

Jeune fille de 19 ans, fille d'une tabétique et d'un pneumopathe probablement tuberculeux. L'affection avait commencé en 1920, s'était aggravée progressivement et avait amené la malade à la Clinique psychiatrique en 1923.

On notait une hypertonie de type extra-pyramidal, marquée surtout aux membres inférieurs, avec tremblement léger et spasmes prédominants aux membres supérieurs. La face était indemne. Il existait des troubles dans l'automatisme des membres, de la dysphagie, de la dysarthrie. Enfin, notre malade était indiscutablement une affaiblie intellectuelle. La matité hépatique était nettement diminuée, sans signes d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Notre malade se maintint sans modifications dans cet état jusqu'au début de décembre 1923. A partir de ce moment, son état général déclina rapidement. La marasme s'installa, l'escarre sacrée apparut. La mort survint le 16 décembre, *trois ans et demi environ après le début de l'affection.*

Sitôt après la mort, l'injection intra-cranienne de formol fut pratiquée selon la technique de P. Marie. Nous reproduisons ci-dessous le procès-verbal d'autopsie.

1° *Boîte crânienne.* — Les téguments épicrâniens sont normaux, la calotte crânienne d'épaisseur régulière et normale. On ne note rien de particulier du côté de la méninge dure.

Les circonvolutions cérébrales paraissent normales, de topographie régulière. La

(1) Nayrac. Sur l'étiologie de la dégénérescence hépato-lenticulaire. *Revue Neurologique*, décembre 1923, tome 2, n° 6, p. 504.

méninge molle est par endroits, en particulier autour des vaisseaux, légèrement œdématiée et opalescente. Le cervelet et le tronc cérébral sont normaux.

Pratiquant sur le cerveau les coupes macroscopiques selon la méthode de Flechsig-Brissaud, on ne constate rien de particulier du côté des noyaux lenticulo-caudés, normaux de volume et de consistance. *Les couches optiques, bien développées, présentent une pigmentation très apparente, de coloration brunâtre, rappelant à s'y méprendre celle*



Figure 1. — Hémisphère gauche. Coupe horizontale (coupe de Flechsig-Brissaud). Segment inférieur.

du locus niger de Soemmering. La topographie de cette pigmentation est absolument fantaisiste. A gauche (figure I), c'est une traînée compacte et unique. A droite (figure 2), elle est au contraire morcelée en territoires irréguliers. Cette pigmentation reste strictement limitée à la couche optique, et ne déborde ni sur la capsule interne ni sur la couche zonale blanche.

L'hémisphère droit montre de plus une modification extrêmement curieuse, apparente aussi bien sur les coupes de Flechsig-Brissaud que sur les coupes vertico-frontales analogues à celles de Charcot (figure 3). *Il s'agit d'une formation cavitaire dont la topographie correspond exactement à celle de l'avant-mur droit.* D'ailleurs on ne trouve pas

trace de substance grise entre le noyau lenticulaire droit et l'insula, tandis qu'à gauche on note un avant-mur macroscopiquement normal. Cette lésion paraît au premier abord étrange et, d'instinct, on pense à un artéfact. Pourtant, il faut signaler dès maintenant que le formolage *in situ* fut immédiat et n'a certainement pas permis l'apparition de phénomènes cadavériques. L'autopsie a été pratiquée sur un encéphale très suffisamment durci, et il n'a été procédé à aucune manœuvre assez brutale pour amener un pareil délabrement.

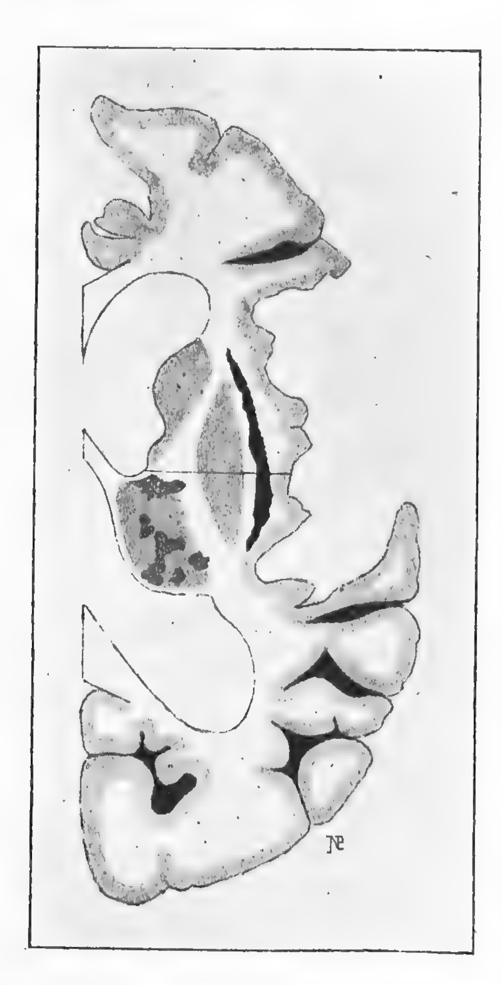


Figure 2. — Hémisphère droit. Coupe horizontale (coupe de Flechsig-Brissaud) Segment inférieur. Tracé de la coupe reproduite figure 3.

On ne note rien de particulier sur les coupes macroscopiques du cervelet et du tronc cérébral.

2° *Cavité générale.* — Tous les viscères se présentent normalement, à l'exception du foie.

Le foie est petit. Sa plus grande dimension n'excède pas 20 centimètres. Son poids est de 1.100 grammes environ. Sa coloration est à peu près normale, un peu plus violacée que normalement peut-être. *Sa surface extérieure est lisse et régulière*, sans apparence de bosselures. Sa consistance est ferme. A la coupe, *il crie un peu sous le couteau.* On ne note rien de spécial dans l'aspect de la tranche.

Nous avons complété ces résultats par un *examen histologique* complet de l'encéphale et du foie.

1° *Encéphale.* — Dans le globus pallidus, les lésions sont très marquées. *Les cellules nerveuses sont complètement dégénérées.* Leur nombre est très diminué. Sur des préparations à 10μ on peut trouver deux ou trois champs microscopiques et même davantage, complètement dépourvus de cellules nerveuses. Il est exceptionnel de rencontrer plus d'une cellule par champ. Il s'agit de grandes cellules ganglionnaires, dont la structure morphologique est profondément perturbée. Le noyau est flou, le nucléole peu net. Par les bleus basiques, le noyau se teinte légèrement en bleu pâle. La chromato-

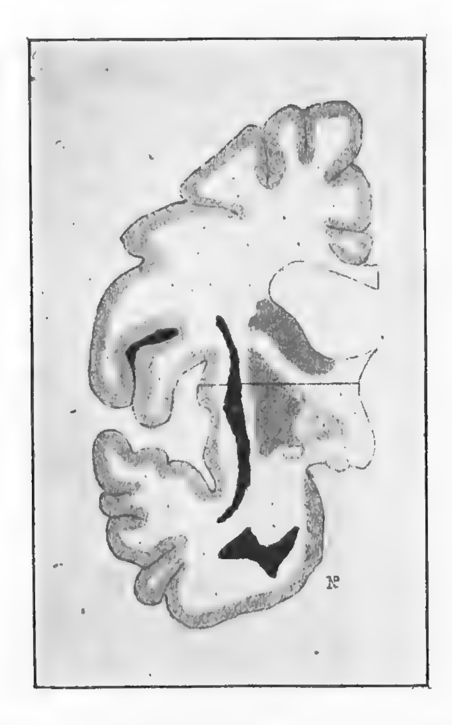


Figure 3. — Hémisphère droit. Coupe vertico-frontale (passant un peu en avant de la coupe de Charcot). Segment postérieur. Tracé postérieur de la coupe reproduite figure 2.

lyse est complète, et le cytoplasme se délimite mal. Il contient souvent des granulations basophiles avec tendance à la métachromasie (figure 4). Par l'imprégnation argentique, la cellule réduit le nitrate en masse, ou bien ne le réduit pas du tout, mais le réseau neurofibrillaire paraît avoir entièrement disparu.

Contrastant avec la profonde déchéance des éléments nerveux, l'élément névroglique montre au contraire des caractères tinctoriaux parfaitement nets. *La prolifération fibrillaire est négligeable, mais les éléments névrogliques protoplasmiques ont abondamment proliféré.* On peut morphologiquement les grouper en deux classes : d'abord des éléments petits, à noyaux très chromophiles, à cytoplasme peu abondant ; d'autre part, des éléments plus grands, de taille d'ailleurs très variable, à cytoplasme plus abondant, mais surtout à gros noyaux clairs très finement granuleux ou réticulés, possédant un ou deux nucléoles. Ces noyaux sont de forme et de volume variables. Ils sont polygonaux, fusiformes, en croissants, et leur taille varie de celle d'un petit noyau sombre à celle du noyau d'une grosse cellule ganglionnaire. On note des formes qui

semblent être des formes de division, mais nulle part nous n'avons rencontré de cellules polynucléées identifiées de façon formelle.

Le *putamen*, ainsi que le *noyau caudé*, se montrent indubitablement moins touchés. Les formes névrogliques sont moins monstrueuses, quoique encore nettement atypiques (figure 5). Les cellules nerveuses sont plus denses, les champs sans cellules sont exceptionnels. On note cependant de l'excentration de certains noyaux en même temps qu'un certain appauvrissement en dendrites. Mais le protoplasme se colore bien. Les contours cellulaires sont nets, et le noyau se détache bien en clair avec son nucléole. Toutes ces cellules sont de petites cellules, avec tendance à la périchromie. Il n'est pas impossible que certaines d'entre elles présentent des granulations basophiles, mais il est très difficile d'en faire la différence avec les granulations chromatiques.

La *couche optique* est à peu près normale, mis à part quelques cas isolés de satellitose



Figure. 4. — Globus pallidus. Bleu polychrome. Nachet, Oc 2, Ob 7.

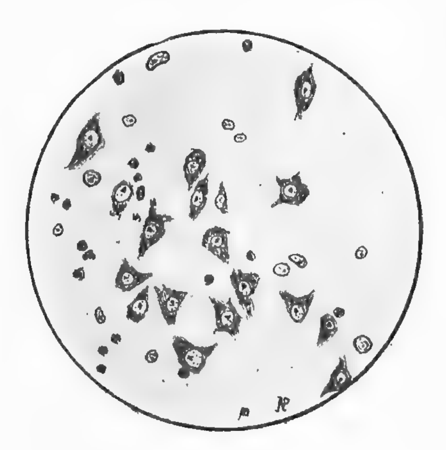


Figure 5. — Putamen. Bleu polychrome. Nachet, Oc. 2, Ob. 7.

et même de neuronophagie. Elle abonde en grandes cellules stichochromes bien colorables, avec un réseau neurofibrillaire normal. Les formes névrogliques monstrueuses sont rares. Les petits noyaux sombres sont en grande majorité. *Quant au pigment thalamique, il se montre formé d'amas granuleux, disséminés dans le tissu fondamental anhiste, de façon très irrégulière*, tout à fait indépendamment des cellules nerveuses et névrogliques ainsi que des vaisseaux (figure 6). La réaction de Perls n'y décèle pas de fer. *En revanche, la réaction du lipochrome au Soudan III est très nette.*

Jusqu'ici, les lésions se sont montrées à peu près exactement symétriques. Il n'en est plus de même en ce qui concerne les avant-murs.

L'avant-mur droit nous présente l'aspect macroscopique décrit plus haut. Nous avons indiqué les raisons qui, en dépit des apparences, plaidaient contre l'hypothèse d'un artéfact. L'examen histologique vient tout à fait confirmer cette manière de voir. En effet, on ne trouve plus trace d'avant-mur sur les deux lèvres de la cavité, mais en revanche, il existe un très étroit croissant de substance grise qui en coiffe l'extrémité postérieure. Or, l'examen histologique de ce croissant macroscopiquement intact nous montre que *la grande lacune n'est que l'aboutissant d'un processus lacunaire microscopique* (figure 7) localisé exclusivement à l'avant-mur. Ces cavités microscopiques, très petites à la périphérie du noyau, se montrent, au fur et à mesure qu'on s'éloigne vers le centre, de dimension plus grande, pour s'ouvrir enfin dans la grande faille centrale. Il est plus que probable que l'on se trouve là en face d'aspects différents d'une même évolution, amenant l'extension des menues pertes de substances qui grandissent

isolément puis confluent de plus en plus largement. On ne retrouve plus trace de cellules nerveuses. Tout au plus, peut-on interpréter comme leurs reliquats certaines masses colorables d'apparence anhiste. Les éléments névrogliques se colorent bien. Ce sont surtout de petites cellules à noyaux sombres. Les grands noyaux clairs sont plus rares, et dans l'ensemble la proportion des éléments névrogliques est bien moins importante que dans le globus pallidus par exemple.

Dans *l'avant-mur gauche*, des lésions existent aussi, mais ne présentent pas le même caractère de gravité, On y trouve d'assez grandes cellules dont la morphologie se trouve très altérée. Coloration diffuse du cytoplasme, sans individualisation des granulations chromatiques, décentration du noyau, disparition de la membrane nucléaire, bref tous les stades de la destruction des cellules nerveuses se trouvent réalisés. Ces cellules sont d'ailleurs rares. La névroglie par contre est bien colorée. Mais les formes atypiques que l'on rencontre dans le globus pallidus sont moins fréquentes ici. La formule névroglique de l'avant-mur gauche serait plutôt à rapprocher de celle du putamen. Il y existe aussi des produits de désintégration, granulations métachromatiques en particulier, et aussi de très petites formations cavitaires, d'ailleurs très rares.

La région du *tuber cinereum* et de l'*infundibulum* est très atteinte. *Les noyaux basaux de l'infundibulum sont entièrement détruits.* Les cellules y sont nombreuses, mais toutes profondément dégénérées. Les granulations métachromatiques sont ici le plus abondantes (figure 8). On a l'impression que là le processus morbide a porté ses coups depuis moins longtemps qu'ailleurs, mais avec une intensité considérable. La névroglie a proliféré activement, et l'on note une importante proportion de grands noyaux clairs.

Le *cortex cérébral* ne présente pas de lésions cellulaires importantes, non plus que de prolifération névroglique. Cette intégrité relative est particulièrement frappante au niveau du cortex de l'insula qui voisine avec l'avant-mur très altéré. Cependant, çà et là, il existe un peu de satellitose et de neuronophagie, mais ce sont des aspects qu'on retrouve avec la même fréquence dans les cortex normaux. Ce qui est plus intéressant, c'est que la formule architectonique est assez altérée. La couche moléculaire souspiemérienne a pris un développement considérable, et son épaisseur atteint en certains endroits le sixième de l'épaisseur totale de la substance grise corticale. De plus, les rapports respectifs des couches de cette substance grise se montrent très modifiés. C'est ainsi que, dans le cortex prérolandique, la couche moléculaire est en contact avec la couche des petites pyramidales, qui se continue elle-même par une très épaisse couche de moyennes pyramidales contenant, éparses, de très rares grandes pyramidales, puis par la couche des fusiformes. Les épaisseurs respectives sont :

Couche moléculaire	0 mm. 4
Couche des petites pyramidales	0 mm. 4
Couche des moyennes pyramidales	1 mm. 2
Couche des fusiformes	0 mm. 5

En somme, on voit que la rareté des pyramidales de grande taille supprime la variété habituelle ; l'architectonie corticale se trouve en quelque sorte homogénéisée. Sur les préparations fibrillaires, les plexus tangentiels sont pauvres, mais n'ont pas disparu.

Le reste de l'examen du névraxe ne nous a rien montré de particulier. La région sous-optique, le mésencéphale, le cervelet, les noyaux de Deiters, les olives sont tout à fait normaux.

En aucun endroit nous n'avons noté de réaction vasculaire, ni vascularite, ni diapédèse.

En aucun endroit, non plus nous n'avons noté de dégénérescences fasciculaires. Sans doute, dans la région sous-optique, sur des coupes à la Weigert de très rares fibres isolées se montrent dégénérées, mais c'est là une apparence qu'on trouve souvent normalement. En revanche, l'anse lenticulaire, déjà très visible sur les coupes macroscopiques (figure 3), ne montre aucune fibre dégénérée à l'examen microscopique.

2° *Foie.* — L'examen histologique montre que les lésions sont étendues de façon tout à fait homogène à tout le viscère. Mais elles ne sont guère celles que l'on décrit

classiquement, ainsi d'ailleurs que l'on pouvait s'y attendre d'après l'aspect macroscopique de l'organe.

A première vue et à un faible grossissement, elles consistent surtout en une *infiltration intense du parenchyme hépatique par les éléments du sang*, amenant une dislocation en maints endroits complète des travées hépatiques. Bien entendu, cette infiltration est péri-vasculaire, et certains points de préparations peuvent rappeler l'aspect du foie cardiaque. Mais on se rend aisément compte que la migration de sang est aussi bien péri-portale que péri-sushépatique, en sorte qu'on n'observe pas le classique « lobule interverti ». Disons enfin qu'il n'existe aucun phénomène inflammatoire, le sang qui baigne le tissu hépatique contenant surtout, en fait de corps figurés, des globules rouges.

Sur les coupes colorées par la méthode histologique banale, la réaction conjonctive

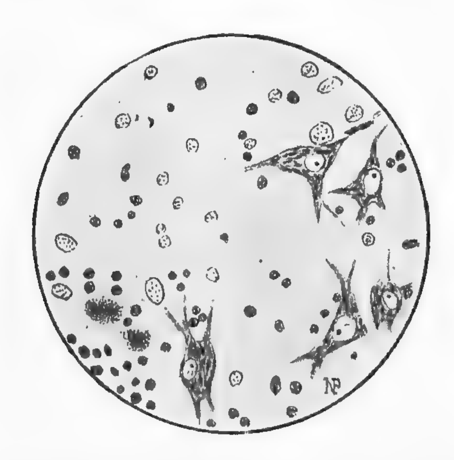


Figure 6. — Couche optique. Bleu polychrome. Nachet, Oc. 2, Ob. 7.

n'apparaît presque pas, car elle est alors voilée par l'importance de l'épanchement sanguin. Elle se montre mieux sur les préparations traitées par l'imprégnation argentique. Elle se présente alors sous l'aspect de *trousseaux fibreux très nets entourant les vaisseaux et les joignant entre eux* (figure 9).

Il ne s'agit pas là évidemment d'une cirrhose confirmée, mais bien d'un processus cirrhotique au début. Il n'existe pas de néoformation de canalicules biliaires.

Enfin, le parenchyme hépatique ne reste pas indifférent à toutes ces altérations, et on note un degré assez avancé de *dégénérescence graisseuse et lipoïdique des cellules hépatiques*. Cette dégénérescence se manifeste par îlots isolés, séparés par des plages importantes de tissu apparemment sain. Les zones atteintes ont quelquefois une disposition en éventail, comme si, peut-être, la distribution de la lésion dépendait de quelque territoire vasculaire. Quoi qu'il en soit, on retrouve de pareils îlots dégénérés dans tout le foie. L'aspect des cellules ainsi frappées est des plus variables. En certains points, la cellule reste relativement intacte et l'on pourrait penser à une simple surcharge graisseuse physiologique, n'étaient la réaction hypertrophique de la cellule et l'aspect grenu des blocs graisseux qui s'oppose aux vacuoles homogènes de la simple surcharge (figure 10). Mais en d'autres endroits, le doute n'est plus permis : la cellule est totalement infiltrée de fines granulations graisseuses parfois groupées en amas. Le noyau disparaît. Le contour cellulaire s'estompe. Deux ou trois cellules ainsi détruites peuvent confluer ; et cependant sans transition on trouve, à côté, des cellules d'aspect tout à fait normal (figure 11).

En résumé : on note une dégénérescence grave du globus pallidus, de l'avant-mur, des noyaux du tuber cinereum ; des modifications morphologiques moins profondes du côté du putamen, de la couche optique et du cortex cérébral ; enfin, une congestion intense du foie avec début de fibrose et de nombreux îlots de dégénérescence graisseuse du parenchyme hépatique.

Comme il fallait d'ailleurs s'y attendre, rien dans ces lésions ne rappelle



Figure 7. — Avant-mur droit. Extrémité postérieure de la lacune. Ferrohématoxyline Reichert, Oc. 4, Ob. 3.

les caractères des lésions syphilitiques. Nous avions d'ailleurs discuté antérieurement cette question.

*
* *

Nous nous garderons de tirer de ces résultats la moindre conclusion au sujet de la physiologie pathologique du corps strié. Il est tentant de rapporter globalement aux modifications corticales l'état démentiel, et aux lésions striées le désordre moteur. Mais les altérations de l'écorce, de l'écorce prérolandique en particulier ne jouent-elles absolument aucun rôle dans le syndrome extra-pyramidal ? Suffisent-elles d'autre part à expliquer la démence ? Et réciproquement les lésions du corps strié sont-elles sans influence sur l'état mental ? Lorsque la démence accompagne la maladie de Wilson, la chorée d'Huntington ou tout autre groupe

morbide apparenté, le déficit intellectuel présente souvent une allure clinique assez particulière, faite de puérilité et d'euphorie, avec quelques troubles de l'humeur. Peut-être les centres psycho-régulateurs soupçonnés par Camus dans le corps strié ne sont-ils pas étrangers aux caractères cliniques de la « démence extra-pyramidale». Mais ce sont là des hypothèses.

Quelle est d'autre part la valeur physiologique de l'avant-mur ? Faut-il admettre avec La Villa qu'il représente un fragment détaché du noyau lenticulaire ? Sur tous ces points, l'obscurité est à peu près complète et seule la lente accumulation des documents anatomo-cliniques pourra faire quelque lumière.

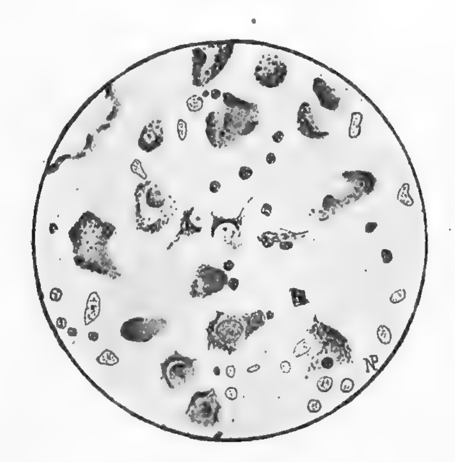


Figure 8. — Tuber cinerereum. Noyau supra-optique. Bleu polychrome. Nachet, Oc. 2, Ob. 7.

En revanche, nos constatations offrent un certain intérêt nosologique. Nous rappelons que cliniquement notre malade présentait un tableau morbide intermédiaire entre celui de la maladie de Wilson vraie, dégénération lenticulaire progressive, et la pseudo-sclérose de Westphall-Strumpell. On pouvait espérer que l'anatomie pathologique trancherait le diagnostic, car les lésions des deux affections sont en principe assez différentes.

Dans la pseudo-sclérose, dont Alzheimer (1) a donné une description anatomique détaillée, on ne trouve pas d'altérations macroscopiques. Histologiquement, il s'agit d'une prolifération névroglique surtout protoplasmique, avec dégénérescence des cellules nerveuses. Ces lésions sont plutôt diffuses, atteignant par exemple le corps strié, la zone sous-optique, la protubérance, le noyau dentelé, le cortex cérébral. D'après Alzheimer, l'élément anatomique caractéristique serait la cellule névroglique poly-

(1) Alzheimer. Über die anatomische Grundlage der Huntingtonschen Chorea und der choreatischen Bewegungen überhaupt. *Neuro. Centr.*, Bd, 30, 1911, p. 891.

nucléée. Mais de l'avis de Westphal (1) lui-même, il existe des cas de pseudo-sclérose sans polynucléose névroglique, mais « avec noyaux névrogliques à grandes vésicules, pauvres en chromatine, avec des formes particulièrement irrégulières ». Cette description répond assez bien, comme on le voit, au type névroglique que nous avons rencontré dans le cas ici présenté.

L'origine de cette prolifération névroglique est tout à fait obscure. Bielschowsky (2) fait très justement remarquer que sa nature protoplasmique — il dit : blastomateuse — et non fibrillaire élimine l'hypothèse d'une néoformation réactionnelle. Aussi, la compare-t-il plutôt à une néoformation gliomateuse, ou encore avec Alzheimer à celle que l'on constate dans certaines scléroses cérébrales infantiles. Nous-même examinions dans le laboratoire de notre maître, en même temps que les préparations qui font l'objet du présent travail, des coupes d'une sclérose cérébrale infantile (3) et la comparaison s'imposait irrésistiblement à l'esprit entre les deux types de cellules névrogliques. Il s'agirait donc d'un processus tumoral primitif du tissu glial, avec dégénérescence secondaire du parenchyme noble.

A ces lésions de pseudo-sclérose, Wilson (4), puis Bielschowsky (5) opposent celles de la dégénération lenticulaire progressive, qui non seulement sont limitées au noyau lenticulaire, ou même au putamen, mais encore s'accompagnent de lésions cavitaires le plus souvent macroscopiques. La dégénérescence des cellules nerveuses serait le fait primitif et une prolifération névroglique insuffisante amènerait le noyau lenticulaire à l'état spongieux caractéristique. Mais il convient de rappeler que les processus gliomateux aussi présentent souvent des dégénérescences du type cavitaire.

Quoi qu'il en soit, nos résultats anatomiques répondent assez bien à la description de Wilson en ce qui concerne l'avant-mur. En sorte que le cas que nous présentons nous montre, associées dans un même encéphale, des lésions de pseudo-sclérose et des lésions de dégénération lenticulaire progressive.

Ce n'est pas la première fois que pareil fait est signalé. Déjà Stroecker (6), dans un cas répondant cliniquement au type Wilson, a trouvé les lésions macroscopiques de la dégénérescence lenticulaire progressive, et les lésions microscopiques extensives décrites dans la pseudo-sclérose, avec cellules polynucléées d'Alzheimer. Un mémoire de Spielmeyer (7) mentionne trois cas anatomiques de combinaisons du type pseudo-sclérose et du

(1) Westphal. Beitrag zur Lehre von der Pseudosclérose. *A. für Psych.*, Bd., 51, 1913, p. 1.
(2) Bielschowsky et Freund. Ueber Veraenderung des Striatums bei tuberoeser Sclérose. *Journ. P. u.N.*, Bd, 24, 1918, p. 20.
(3) Vullien et Nayrac. A propos de l'examen anatomique d'une sclérose corticale. *Société de Médecine du Nord*, février 1924.
(4) Wilson. Progressive lenticular Degeneration. Brain, vol. 34, 1912, p. 295.
(5) Bielschowsky. Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems. *Journ. P. u. N.*, Bd. 24, 1918, p. 38.
(6) Stroecker. Anatom. Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit *Z. f. d. g. N. u. P.*, Bd. 25, 1914, p. 217.
(7) Spielmeyer. Die histopathologische Zumammenhoerigkeit der Wilsonscher Krankheit und der Pseudosclérose. *Z. f. d. g. N. u. P.*, Bd., 57, 1920, p. 312.

type Wilson, sans renseignements sur leurs histoires cliniques. Enfin Hall (1) dans un cas qui cliniquement était une maladie de Wilson trouva une lésion en foyer du putamen et un processus diffus d'hyperplasie névroglique. Toute cette série de constatations est très importante : elle appuie sur une base anatomique l'hypothèse d'une continuité nosologique entre la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose.

* * *

Si maintenant nous portons notre attention sur les résultats anatomiques qui concernent le foie, nous sommes frappés de la jeunesse des lésions hépatiques par rapport aux lésions cérébrales. La cirrhose à grosses nodo-

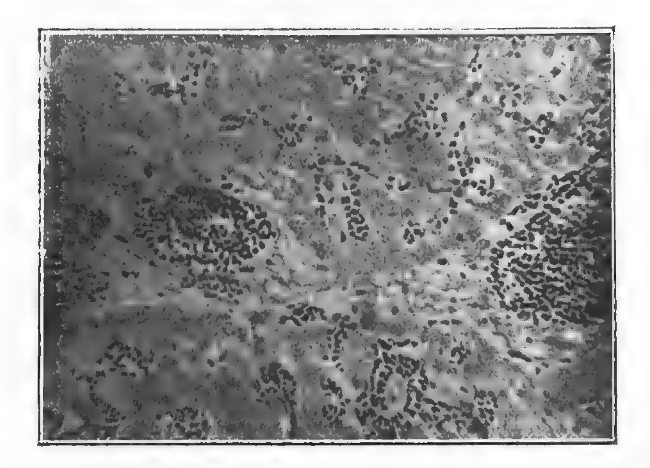


Figure 9. — Foie. Méthode de Bielschowsky (on a diminué le temps d'imprégnation afin que la réduction s'opère surtout sur les éléments sanguins et conjonctifs). Reichert, Oc 2, Ob. 5.

sités que l'on observe d'ordinaire est due sans doute à ce que l'autopsie intéresse le plus souvent des cas ayant évolué cliniquement depuis plus longtemps que le nôtre. Cependant on peut relever dans la littérature une description dont la nôtre se rapproche. Westphal (2), dans un cas de pseudo-sclérose, mentionne « un foie gorgé de sang, avec quelques parties jaunâtres ». Il n'est pas interdit de penser qu'il s'agit là de lésions analogues à celles que nous avons constatées.

Cet anachronisme des lésions cérébrales et hépatiques ne permet guère dans notre cas de se ranger à l'hypothèse de Wilson qui fait de la cirrhose hépatique le fait primitif. L'intervention d'une toxine hépatogène est rendue peu probable par ce fait que d'ordinaire on ne voit pas les

(1) Hall. *La dégénérescence hépato-lenticulaire.* Paris, Masson, 1921, p. 62.
(2) Westphal. Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration aehnliche Erkrankung. *A. für. Psych.*, Bd, 14, 1883, p. 87.

cirrhoses entraîner de lésions cérébrales. S'agit-il, comme Wilson (1) l'admettait plus récemment, d'une entérotoxine ? Les caractères anatomiques de la cirrhose wilsonienne ne répondent à aucune cirrhose toxique connue, et l'on conçoit mal d'autre part un agent toxique entraînant dans les centres nerveux une prolifération névroglique protoplasmique, si l'on admet, comme il semble qu'il faille le faire, que les lésions névrogliques précèdent les lésions nerveuses.

Au reste, ces arguments ont été longuement discutés par Hall, qui opposa à la théorie de Wilson l'hypothèse de « deux processus comme parallèles et produits par la même cause, le manque de capacité vitale de deux organes ». On peut trouver étrange la coïncidence qui fait que ce

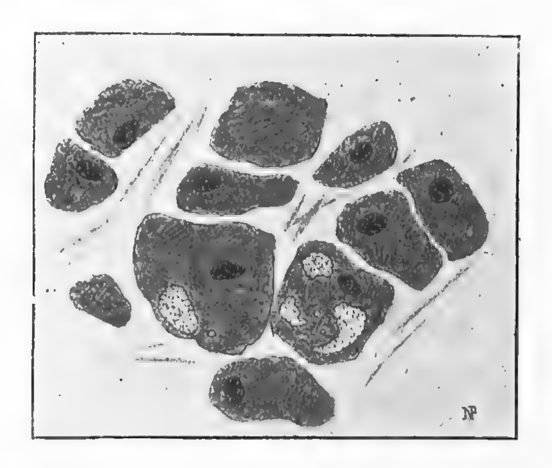


Figure 10. — Foie. Soudan III, ferrohématoxyline. Nachet, Oc. 5, Ob 5.

processus abiotrophique frappe précisément, électivement, le cerveau d'une part, le foie d'autre part, alors que ces deux organes ont des origines embryonnaires on ne peut plus distinctes, des fonctions biologiques tout à fait différentes, des propriétés physico-chimiques très éloignées. De plus, la congestion intense que nous avons notée dans le foie s'accorde mal d'abord avec l'idée d'un processus d'épuisement, et ensuite, si les lésions cérébrales et hépatiques sont parallèles, avec l'absence totale de réaction vasculaire dans les centres nerveux.

* * *

Ainsi, ni l'idée d'une lésion primitive du foie, ni celle d'une atteinte simultanée du foie et du cerveau ne nous satisfont entièrement. Il est

(1) Wilson. La maladie de Wilson. *Questions neurologiques d'actualité*, Paris, Masson, 1922, p. 12.

curieux que, ne fût-ce que par esprit de symétrie, l'hypothèse d'une lésion cérébrale primitive n'ait pas été envisagée. Et pourtant, une telle conception nous paraît tout à fait défendable.

Nous avons indiqué plus haut les profondes altérations que nous avons trouvées dans les noyaux du tuber cinereum. La valeur physiologique de cette région est encore entourée de bien des incertitudes. Pourtant, depuis le rapport de Roussy et Camus à la Réunion Neurologique de 1922, nous possédons à cet égard au moins des idées directrices. Il est à peu près démontré que les masses grises infundibulaires jouent un rôle important dans le métabolisme général, en particulier dans celui des graisses et des hydrates de carbone ; et il est dès lors probable, sinon certain, que leurs

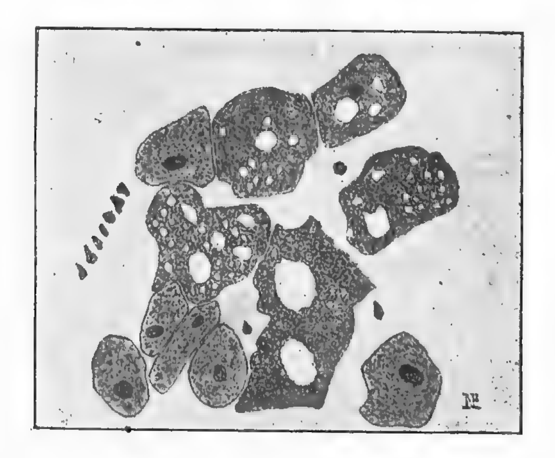


Figure 11. — Foie. Soudan III, ferrohématoxyline. Nachet, Oc. 5, Ob. 5.

relations fonctionnelles avec le foie, agent capital de ce même métabolisme, sont étroites. Aussi, on peut se demander si la dystrophie hépatique wilsonienne n'est pas sous la dépendance de lésions tubériennes. Par des poussées congestives successives s'accompagnant de dégénérescences parenchymateuses, on conçoit assez bien que puissent se constituer l'atrophie hépatique et cette cirrhose si vasculaire qui reste encore énigmatique dans les deux premières hypothèses.

Sans doute on nous objectera les cas de maladie de Wilson à marche rapide — tels ceux de Dziémbowski (1), d'Economo (2), de Howard et Royce (3) — où pourtant l'autopsie montra une cirrhose à grosses nodosités. Mais il n'est pas sûr que les accidents apparents aient marqué réelle-

(1) Dziembowski. Zur Kenntnis der Pseudosclerose und der Wilsonschen Krankheit. *Z. für Nervh.*, Bd, 57, 1917, p. 295.

(2) Economo. Wilsons Krankheit und das « Syndrome du corps strié ». *Z. f. d. g. N. u. P.*, Bd. 43, 1919, p. 173.

(3) Howard et Royce. Progressive lenticular degeneration associated with cirrhosis of the liver. *Archives of internal medicine*, vol. 24, 1919, p. 497.

ment le début du mal. La cirrhose, dont une des caractéristiques est précisément l'absence de signes cliniques, évoluait peut-être dès longtemps à bas bruit sous l'influence de lésions anciennes du tuber cinereum, la lésion striée étant par exemple de plus fraîche date. Dans notre cas, au contraire, nous avons dit que les lésions du tuber cinereum semblaient plus jeunes que celles du noyau lenticulaire.

Il va sans dire que nous n'avons pas la prétention d'apporter ici autre chose qu'une hypothèse de travail. Ce qui peut la confirmer ou l'infirmer, c'est l'examen systématique des centres infundibulo-tubériens dans les cas à venir de dégénérescence hépato-lenticulaire. Cet examen n'a pas été explicitement mentionné dans les cas publiés jusqu'à présent. Selon les principes de la méthode anatomo-clinique, un nombre suffisant d'observations et de recoupements permettra seul d'élargir nos connaissances au sujet de cette pathogénie encore mystérieuse.

V

RECHERCHES SUR QUELQUES PROPRIÉTÉS DU SÉRUM DES ÉPILEPTIQUES.

PAR

G. SUTTEL
Médecin en Chef de l'Asile d'Aliénés du Puy

A. ARSAC
Directeur du Laboratoire départemental de Bactériologie de la Haute-Loire

C'est un fait bien connu que chez les épileptiques les plaies, parfois même les fractures, guérissent plus rapidement que chez les non-comitiaux. On admet généralement que deux conditions sont nécessaires pour la production des crises d'épilepsie dite essentielle : 1° une lésion de l'écorce cérébrale dans la zone motrice (zone épileptogène); 2° l'action d'une substance convulsivante.

Quelle est la nature de cette dernière ? S'agit-il du produit d'une ou plusieurs glandes endocrines (vraisemblablement produits existant chez l'individu sain, mais dans des proportions différentes) ? S'agit-il de ferments leucocytaires ou de diastases ? Ou bien encore existe-t-il à certains moments un état physico-chimique particulier du sang ? Quelle qu'elle soit, est-ce la même substance qui, tour à tour malfaisante ou bienfaisante, tantôt déclenche une crise, tantôt active la cicatrisation d'une blessure ? Simple hypothèse, mais il est vraisemblable que le même agent intervient dans les deux cas.

Nous nous sommes demandé si cette vertu curative des milieux humoraux de l'épileptique était transmissible tout d'abord aux animaux par la transfusion du sérum comitial. Pour que l'animal pût retirer un bénéfice de l'injection, il fallait évidemment que l'effet curatif ne fût pas contrebalancé par l'effet nocif. Laissant de côté les propriétés curatives, nous avons choisi en premier lieu un lapin paraissant sain :

1re injection sous-cutanée de 2 cc. de sérum comitial. L'animal continue à manger et à donner les signes apparents d'une bonne santé, pas de réaction locale, pas d'accidents convulsifs.

Six jours après, deuxième injection de 2 cc. intrapéritonéale. Au bout de 3 heures environ, l'animal paraît souffrir ; son arrière-train est parésié, il mange peu. Quelques heures plus tard, les troubles de la motilité ont disparu, l'appétit est revenu ; pas d'accidents convulsifs ; pas de réaction locale. Les jours suivants, le lapin continue à se bien porter.

Huit jours après, troisième injection de 2 cc. intrapéritonéale : mêmes

accidents que lors de la 3e injection ; disparition des troubles aussi rapide et aussi complète. Pas d'accidents convulsifs.

Une semaine plus tard, quatrième injection de 2 cc., toujours intra-péritonéale : mêmes troubles de la motilité, mais d'apparition plus précoce et de disparition plus tardive. Pas de convulsions. L'animal reste 4 à 5 heures sans manger. Le lendemain, l'appétit est revenu, mais la liberté de mouvement du train postérieur ne sera complète que 24 heures plus tard.

Malgré des signes apparents de bonne santé, le lapin est trouvé mort huit jours après la dernière injection. L'autopsie est pratiquée le jour même : les parois de l'estomac et surtout de l'intestin sont le siège d'hémorragies interstitielles. On est frappé par la présence de nombreux kystes hydatiformes, appendus aux parois gastro-intestinales et à la face inférieure du foie. Ces kystes, dont certains possèdent des vésicules filles, contiennent un liquide extrêmement transparent et sont de nature parasitaire. Par tout ce qui précède, on voit que, malgré cette dernière cause de moindre résistance, la mort de l'animal n'est survenue qu'au bout de quatre semaines après des injections répétées de sérum toxique.

Deuxième expérience. — Ici nous avons recherché à la fois les effets toxiques et curatifs du sérum comitial : un cobaye reçoit au pli de l'aine une injection sous-cutanée d'un culot de centrifugation d'une urine de pyélonéphrite aiguë chez une femme non gravidique. Il se forme au point d'inoculation un abcès très volumineux qui s'ouvre spontanément et suppure très abondamment. L'état général de l'animal s'altère rapidement. Vers le douzième jour, le cobaye reçoit une injection sous-cutanée de 2 cc. de sérum comitial. Pas de phénomènes convulsifs. Au bout de 3 jours, la suppuration diminue ; on remarque une diurèse abondante qui persistera jusqu'au jour du décès, survenu 12 jours après la 1re injection sérique. L'aspect du pus est nettement modifié par cette injection ; il devient séreux et est beaucoup moins abondant. Huit jours après l'injection de sérum, 2e injection du même liquide (sous-cutanée, 2 cc.). L'animal n'en paraît pas affecté ; l'écoulement séreux persiste, mais très atténué, la diurèse est toujours abondante. Le cobaye succombe 4 jours après cette 2e injection, sans avoir présenté d'accidents convulsifs. Si, dans cette dernière expérience, l'action toxique du sérum n'est pas douteuse, il faut reconnaître qu'elle a été favorisée par une diminution très marquée de la force de résistance du cobaye ; il n'est pas niable que l'injection sérique a, d'autre part, amené une modification importante des lésions locales.

Nous avons poursuivi nos expériences chez le cheval ; nous avons employé des doses aussi faibles que chez le lapin et le cobaye (2 cc. 1/2 et 2 cc.), afin d'éviter les troubles toxiques. En revanche, il était à craindre qu'il n'y eût aucun effet curatif ; nos craintes n'ont heureusement pas été justifiées.

3e et 4e *expériences* : M. J. Lacam, vétérinaire de l'armée, a bien voulu les réaliser; voici les observations qu'il a rédigées :

Irène, jument atteinte d'une plaie de longe banale du paturon postérieur gauche, entrée à l'infirmerie le 26 février 1923. Il s'agit d'une jument forte, pléthorique. Au bout de quelques jours, une eschare cutanée s'élimine, mettant à nu une large plaie profonde suintante du paturon. Un traitement rationnel et couramment employé (soins antiseptiques, pansements couverts au glycérolé d'amidon) ne donne aucune amélioration et le 18 mars l'état est toujours aussi grave. Je fais une injection de 2 cc. 1/2 de sérum d'épileptique, tout en continuant les pansements. Pas de réaction générale, ni locale ; résorption totale, sans trace d'induration (région de l'encolure). Le 21, nouvelle injection de 2 cc. 1/2 ; le 23, 3e et dernière injection.

Là, j'ai assisté à une sorte de cicatrisation comme par enchantement. Plus de suintement de la plaie qui s'est comblée et recouverte de petites croûtes sèches, et qui a disparu presque subitement. Depuis un mois la bête travaille et ne présente plus trace de sa plaie.

2e Observation. — Phraseur, cheval atteint d'eczéma suintant de la sole des 2 postérieurs (crapaud ou pododermite granuleuse), affection tenace qui, par-dessous la corne, s'attaque aux tissus, recouvrant la partie inférieure de l'os du pied (tissu velouté). Ce cheval est en traitement à l'infirmerie depuis le 12 octobre 1922. Son état n'a fait qu'empirer progressivement, malgré des soins réguliers. Le 20 février 1923, injection de 2 cc. de sérum d'épileptique. Le 24, à l'ouverture du pansement, je suis surpris par les changements observés : suintement beaucoup moins abondant, odeur changée, ainsi que la consistance et la couleur. L'injection pratiquée sur le côté gauche de l'encolure n'a produit aucun réaction générale ; la réaction locale se manifeste simplement par une petite induration insensible.

Le 24, 2e injection de 2 cc. sans réaction générale, mais toujours une petite nodosité insensible, persistant 4 à 5 jours. Le 28, 3e injection ; à ce moment, la plaie a nettement changé de caractère, les bords sont en voie de guérison et les parties qui restent suintantes ne donnent presque pas d'écoulement.

J'arrête les injections, tout en continuant les soins normaux (amincissements de la corne, acide picrique, huile de cade, pansements compressifs). L'amélioration persiste pendant quelque temps, mais vers le 20 mars 1923 il semble que tout progrès soit arrêté ; les talons suintent abondamment sous la corne de la sole nouvellement poussée. Je fais trois nouvelles injections de 2 cc. chacune les 10, 12 et 14 avril. Mêmes réactions locales insignifiantes, pas de réaction générale. Le mieux s'est aussitôt fait sentir et le 18 avril la guérison est à peu près complète.

Nouvelle récidive un mois plus tard, moins sérieuse toutefois. Trois nouvelles injections de 2 cc. Deux heures après chaque injection, au point injecté œdème dur en fuseau de 15 cm. 5 sur 5 cm. ni chaud, ni sensible, se résorbant en 36 heures ; pas de réaction thermique, ni générale. En revanche, pas d'amélioration de pododermite.

Nouvelles injections de 2 cc. les 5, 7 et 9 juin, avec du sérum provenant d'un autre malade à crises beaucoup plus rares. Pas de réaction générale, ni thermique. Au point de l'injection, apparition d'un petit noyau dur, indolore, ne se résorbant que très lentement (3 à 4 jours). Le 12 juin, il y a une notable amélioration : plus de suintement ; sur toutes les parties périphériques de la plaie apparaissent des zones de cicatrisation qui gagnent rapidement. Le 24, la corne recouvre la totalité de la sole et se soude à la paroi sur presque toute la longueur du décollement. On peut appliquer un fer ordinaire, supprimer les brides qui maintenaient la paroi et faire travailler (dans le quartier) pour la première fois depuis novembre 1922. Actuellement (avril 1924), l'animal va bien.

De ces deux expériences, il résulte que, si l'on ne peut tirer de conclusions absolues, nous pouvons du moins admettre : 1° l'innocuité de cette dose pour le cheval ; 2° une action nettement manifeste, malgré les très faibles quantités injectées proportionnellement à la masse des patients, qui pesaient environ 580 kgr.

Cinquième expérience : Rassurés sur l'innocuité d'une faible dose de

sérum comitial chez un être vivant de gros volume, nous avons poursuivi nos expériences chez l'homme.

F. J., âgé de 55 ans, cultivateur, de taille assez élevée, de constitution robuste, est atteint depuis plusieurs années d'un ulcère variqueux de la jambe gauche à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur, à type récidivant. A chacune de ces récidives, la cicatrisation n'a été obtenue qu'au bout de 8 à 9 semaines par les procédés habituels, combinés avec le repos absolu au lit.

Le malade nous fait appeler le 24 octobre 1923 ; il est porteur au point ci-dessus indiqué d'un ulcère de la surface d'un écu de cinq francs, de forme arrondie, limité par des bords assez à pic, atteignant en son milieu une profondeur d'environ un centimètre. Aux abords de l'ulcère et sur un rayon de 3 à 4 centimètres, la peau est en fort mauvais état, de coloration lie de vin, offrant l'aspect d'un tissu menacé de sphacèle. J... est soumis à l'alitement absolu ; on lui applique un simple pansement à la vaseline, mais on pratique une injection sous-cutanée de 2 cc. de sérum comitial *décomplémenté.* Aucune réaction locale, ni générale, pas de température ; le malade dort bien et mange de fort bon appétit.

Le 26, réfection du pansement : la plaie ne semble pas avoir diminué en surface, mais sa coloration est plus vive, la peau environnante a meilleur aspect. Renouvellement du pansement à la vaseline et nouvelle injection de 2 cc. Le 28, nouveau pansement : cette fois, le mieux est manifeste, la surface ulcérée a diminué de près d'un tiers, les limites en sont moins nettes, la réparation dans le sens de la profondeur s'opère rapidement, la peau adjacente reprend un aspect normal. Même mode de pansement et troisième injection de 2 cc. 1/2. Le pansement n'est renouvelé que le 31 octobre. On assiste à une véritable transformation : la surface de la plaie égale tout au plus celle d'une pièce de 0,50 centimes (sept jours de traitement) ; le fond de la plaie est au niveau de la portion cicatrisée. L'injection n'est plus renouvelée, on continue le pansement à la vaseline et J... reste alité. Le 5 novembre, à l'ouverture du pansement, l'ulcère est entièrement cicatrisé et la peau a repris son aspect normal.

Vers le 26 novembre, l'ulcère récidive, il est moins étendu en surface et en profondeur ; alitement, pansement à la vaseline et injection de 2 cc. 1/2 de sérum comitial (provenant du même épileptique). Le 29, les progrès sont sensibles, la cicatrisation s'opère rapidement. Continuation des pansements à la vaseline et 2e injection de 2 cc. 1/2 de sérum. Le pansement est laissé 4 jours ; lorsqu'on l'enlève, la cicatrisation est complète (3 décembre 1923). Depuis lors (avril 1924), l'ulcère ne s'est pas reproduit, la peau est, à ce niveau, en bon état. L'injection n'a jamais été douloureuse, pas de nodosité. Au point de vue général, aucune réaction thermique ou autre ; l'appétit a toujours été excellent, le sommeil parfait.

Il nous avait semblé qu'une cause humorale présidait chez les épileptiques au phénomène de la cicatrisation rapide des plaies ; nos expériences tendent à l'établir, sans qu'il nous soit possible de dire actuelle-

ment que cette cause agisse plus activement avant ou après la crise, ni que cette activité soit en rapport ave la fréquence des crises.

Nous aurions voulu prouver que la substance cicatrisante du sérum comitial n'est au fond que la substance épileptogène ; nos expériences trop restreintes nous permettent seulement de formuler cette hypothèse.

Par des recherches mieux conduites que les nôtres, il sera peut-être possible d'isoler du sérum d'épileptique la substance causale de ces phénomènes et de déterminer leur lieu ou leur mode de production. Ce serait ajouter un élément précieux à l'étiologie et à la thérapeutique du mal comitial et, d'autre part, doter la thérapeutique générale d'un agent de réparation des tissus.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Traité des Maladies Nerveuses, par H. Oppenheim. 7e édition, volume II, publiée par R. Cassirer, K. Goldstein, M. Nonne, B. Pfeiffer. Un volume de 1388 pages, avec 275 figures et 9 planches, Berlin, Karger, édit., 1923.

Le Ier volume de la 7e édition du Traité des maladies nerveuses d'Oppenheim, publié par Cassirer, Goldstein, Nonne et Pfeiffer, a paru au début de l'année 1923, comportant 925 pages avec 323 figures et 4 planches. Le IIe volume, qui lui fait suite, vient de paraître.

Le Ier volume comprenait la symptomatologie générale, les affections de la moelle et des nerfs périphériques. Le IIe comprend les maladies du cerveau, les névroses et les affections d'origine sympathique.

Oppenheim est mort le 22 mai 1919. Ses élèves ont tenu à conserver la charpente de l'édifice nosologique qu'il avait construit avec un succès incontesté.

Mais ils ont ajouté toutes les acquisitions nouvelles en neurologie depuis 1914, et elles sont nombreuses.

Tel qu'il est désormais, ce Traité des Maladies Nerveuses représente un ouvrage savamment documenté, où les travailleurs comme les praticiens trouveront les renseignements les plus actuels, condensés puissamment, avec un grand luxe de références et une illustration nouvelle. R.

Clinique et Iconographie médico-chirurgicales des Maladies de la Face et du Cou, par Henri Aboulker (d'Alger), Préface du Professeur Pierre Sébileau, 1 vol. de 583 pages, 420 photogravures. Paris, 1924, Maloine, éditeur.

L'auteur se défend d'avoir voulu écrire un Traité ou un Manuel d'oto-rhino-laryngologie. Les livres didactiques décrivent des maladies ; il a essayé de montrer des malades.

Chargé d'un Cours de Clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine d'Alger, il a pensé que le bref séjour dans un service spécial imposé aux étudiants ou permis aux praticiens rendait illusoire l'espérance de leur enseigner les techniques particulières dont ils ne peuvent, quelle que soit leur bonne volonté, acquérir une pratique sérieuse.

En revanche, il lui a paru infiniment plus profitable de réserver son enseignement aux notions étiologiques, pathologiques et thérapeutiques nécessaires et suffisantes : celles qui permettent d'entrevoir sinon d'établir définitivement un diagnostic et par suite, de conseiller et diriger utilement les malades. Il s'est donc attaché le plus possible, dans son livre comme dans son cours, à l'étude des questions frontières médico-chirurgicales qui permettent de relier le symptôme otique, nasal, pharyngien ou laryngien aux diverses affections médicales ou chirurgicales qui en sont la cause

trop souvent méconnue. C'est pourquoi, bien que ce travail soit né dans un service d'oto-rhino-laryngologie, les sujets et les techniques particulières aux spécialistes en ont été délibérément écartés. Ce livre est, en définitive, présenté sous la forme qui peut le mieux intéresser les médecins et chirurgiens généraux et rendre service à tous, mais en particulier à ceux qui exercent loin des grands centres.

L'*anesthésie locale par infiltration* a reçu de nombreux développements. L'auteur donne les résultats d'une pratique de quinze années durant lesquelles il est arrivé à ne plus utiliser l'anesthésie générale qu'à titre de plus en plus exceptionnel. Il préconise la formule qu'il a établie : « le Bleu anesthésique à la scurocaïne », grâce auquel « l'analgésie saute aux yeux » et se trouve réalisée sans erreur possible. Cette méthode a permis à M. H. Aboulker de simplifier et d'élargir considérablement la méthode de Reclus et de pratiquer ou de faire exécuter par ses assistants les interventions les plus importantes du Crâne, de la Face et du Cou. Sauf les cas d'infection ou d'hémorragie d'une gravité exceptionnelle, le pronostic opératoire est très amélioré du seul fait de la suppression de l'anesthésie générale.

Une très riche iconographie accompagne les descriptions. Parmi ces dernières, il faut signaler les observations suivantes qui intéresseront les neurologistes : Paralysie du moteur oculaire externe et otite (Syndrome de Gradenigo). — Paralysie du moteur oculaire externe, du glosso-pharyngien et de l'hypoglosse d'origine otique (Syndrome apexo-condylo-déchiré). — Astasie-abasie labyrinthique (Syndrome hystéro-labyrinthique). — L'origine hypertensive de certains vertiges de Menière ; leur guérison par trépanation décompressive (glaucome de l'oreille et ophtalmo-labyrinthite sympathique). — Abcès de la loge cérébelleuse (diagnostic, opération, guérison). — Abcès cérébelleux (diagnostic, opération sous anesthésie locale). — A propos d'un cas d'encéphalite de la totalité du cervelet : la phase ambulatoire des abcès encéphaliques. — Hémiplégie au cours d'une mastoïdite (Contributionau diagnostic de l'abcès du cerveau). — Le diagnostic des abcès intracrâniens silencieux à la période ambulatoire. — Méningite consécutive à un évidement pétro-mastoïdien. — Méningite enkystée de la convexité suite d'otite tuberculeuse. — Hernie du cervelet suite de méningite hypertensive au cours d'une dothiénentérie avec mastoïdite. — Le grand lavage de la cavité arachnoïdo-pie-mérienne avec drainage lombaire dans la méningite septique d'origine otique. — Le « petit lavage » des méninges par dilution du liquide céphalo-rachidien au moyen d'injections multiples de liquide céphalo-rachidien artificiel dans le traitement des méningites septiques. — Guérison des méningites otiques (seize observations personnelles). — La clinique et le laboratoire dans la classification, le pronostic et le traitement des méningites otiques. — Hypotension intra-crânienne aiguë suite d'écoulement considérable de liquide céphalo-rachidien par l'oreille. — Formes cliniques de l'hypertension intra-crânienne aiguë ou chronique et l'hypotension intra-crânienne suite d'otite. — La trépanation à distance de l'oreille (temporale et occipitale) : modification au traitement opératoire classique des complications intra-crâniennes des otites. — Contribution à l'étude de la thrombo-phlébite des sinus caverneux d'origine otique et nasale (six observations). R.

Affections de l'Œil en Médecine générale. Diagnostic et Traitement, par E. Terrien et G. Cousin, 1 vol. de 510 pages avec 128 figures. (Masson et Cie, éditeurs. Paris, 1924.

L'examen de l'œil est devenu depuis longtemps le complément nécessaire de toute investigation clinique sérieuse.

C'est dire tout l'intérêt de cet ouvrage aussi bien pour le spécialiste que pour le médecin général. A ce dernier il rappelle les complications oc laires susceptibles

d'apparaître au cours d'une affection générale et lui permet de les reconnaître et même de soupçonner par leur apparition telle maladie demeurée inconnue. Au spécialiste, cet ouvrage donne une vue d'ensemble de manifestations observées au cours des lésions des différents appareils : circulatoire, rénal, nerveux, etc.

Après un court chapitre d'anatomo-physiologie, les auteurs rappellent la technique élémentaire de l'examen de l'œil et envisagent ses troubles fonctionnels ; troubles de la fonction sensorielle (alterations de l'acuité et des champs visuels, hémianopsies, amauroses, troubles de la perception des couleurs, vision unioculaire), troubles de la fonction motrice (motilité des paupières, motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque avec les variations multiples des réflexes pupillaires), — troubles de la sensibilité oculo-palpébrale.

Le médecin général (et en particulier le neurologiste) y trouvera traités de façon claire et précise certains chapitres particulièrement importants ; les manifestations oculaires au cours des affections des glandes endocrines et au cours des affections du système nerveux sont envisagées dans le plus grand détail.

C. Coutela.

La Neurotomie rétro-gassérienne, par E. Hartmann. *Thèse de Paris*, 1924.

Les kératites que l'on observe après section de la racine du trijumeau sont de types divers : soit des kératites sérieuses relevant d'une lésion du ganglion de Gasser au cours de l'intervention, soit des kératites lagophtalmiques par inocclusion palpébrale, soit des kératites traumatiques par anesthésie ancienne, soit enfin des kératites ne relevant d'aucun de ces mécanismes et se présentant avec les caractères d'un trouble trophique bien qu'il n'y ait pas eu de lésion du ganglion de Gasser au cours de l'intervention.

Après neurotomie rétro-gassérienne, les kératites sont fréquentes mais peu graves et la crainte d'une telle complication ne doit pas faire hésiter à soulager les malades par une thérapeutique aussi efficace.

Le traitement de la kératite déclarée consiste en une blépharorraphie immédiate après nettoyage soigneux. On n'ouvrira les paupières que progressivement au cours des mois suivants.

Envisageant la neurotomie rétro-gassérienne comme une expérience de physiologie faite chez l'homme et dans les conditions idéales à tous égards, H... en étudie les conséquences au niveau de l'hémiface anesthésiée. C. Coutela.

Pathogénie du Signe d'Argyll-Robertson, par Duverger et Redslob. *Revue Oto-Neuro-Oculistique*, 1923, p. 590.

Malgré le grand nombre de travaux consacrés à la pathogénie du signe d'Argyll-Robertson, les auteurs sont loin d'être d'accord à son sujet. Les différentes hypothèses peuvent être ramenées à cinq.

1° Une lésion médullaire ; 2° une lésion mésocéphalique localisée à l'articulation de la voie visuelle avec le noyau pupillaire de la IIIe paire ; 3° une lésion mésocéphalique intéressant le noyau pupillaire de la IIIe paire ; 4° une lésion du nerf moteur oculaire commun ; 5° une lésion du neurone périphérique (ganglion ophtalmique et nerf ciliaire).

D. et R. critiquent ces différentes théories et arrivent à la conclusion qu'aucune des pathogénies envisagées ne paraît entièrement satisfaisante.

Avant de préciser les symptômes cliniques du syndrome, ils résument brièvement la physiologie de l'innervation de l'iris. Elle est tout entière sympathique, prenant sa source dans le mésocéphale, le bulbe et la moelle cervicale. La voie constrictive

et la voie dilatatrice comprennent chacune deux neurones : un neurone supérieur dont les cellules siègent dans le névraxe, un neurone inférieur périphérique dans un ganglion isolé, ganglion ciliaire pour la première, ganglion cervical supérieur pour la seconde. Tandis que le neurone dilatateur bulbo-médullaire n'est influencé que par des excitations d'origine corticale, le neurone supérieur constricteur reçoit des incitations de deux sortes : 1° des incitations qui lui viennent des voies optiques et déterminent la contraction réflexe à la lumière ; 2° des incitations qui lui viennent de la corticalité et déterminent la contraction à la vision de près (abstraction faite des réflexes de Haab et de Galassi). Tandis que la première incitation correspond exactement à la définition du réflexe, la deuxième n'est qu'un des éléments d'un mouvement volontaire ; c'est un mouvement associé, non un réflexe. La dissociation du signe d'Argyll-Robertson est donc constituée par la disparition d'un mouvement réflexe et la conservation d'un mouvement volontaire. Passant à la description clinique du signe d'Argyll-Robertson, les auteurs démontrent que ce symptôme n'est qu'un état intermédiaire au cours d'une évolution progressive allant de la paresse du réflexe à la lumière par l'étape de l'Argyll-Robertson confirmé à l'immobilité complète de la pupille. L'évolution progressive n'est pas fatale, elle peut s'arrêter à un moment quelconque ou même rétrocéder à la première période. En étudiant l'intensité de la contraction pupillaire les auteurs démontrent qu'il existe à l'état physiologique une dissociation fort nette entre la contraction à la lumière et la contraction à la vision de près. La contraction des pupilles par un éclairage même intense est moins marquée et surtout moins tenace que par la fixation d'un objet rapproché. Cette dissociation est constante. Les auteurs rapportent plusieurs observations personnelles et plusieurs exemples de dissociation cités dans la littérature. Ils démontrent avec évidence que le syndrome d'Argyll-Robertson peut se rencontrer dans des conditions étiologiques très différentes à la suite de lésions touchant un point quelconque du système constricteur de l'iris, directement ou indirectement. La diversité de ces faits exige une conception beaucoup plus générale que celles qui ont été publiées jusqu'à ce jour. Il faut renoncer à l'explication anatomo-pathologique unique pour comprendre qu'il s'agit d'un phénomène physio-pathologique. Le signe d'Argyll-Robertson n'est qu'un symptôme de paralysie incomplète de l'iris, de parésie suffisante pour empêcher la réaction lumineuse, insuffisante pour supprimer la réaction plus forte à la vision de près. Le neurone supérieur n'est que moteur, le neurone inférieur est moteur et trophique. Le myosis, la déformation pupillaire, les modifications du tissu irien (Dupuy-Dutemps) sont spéciales à l'atteinte du neurone périphérique, qu'il soit lésé primitivement ou secondairement. C. Coutela.

Syphilis et Système Nerveux, par Max Nonne, en 20 leçons, 5e édition, 1 vol. de 1190 pages avec 224 figures. Karger, édit. Berlin, 1924.

Le monde neurologique connaît les importantes contributions de Max Nonne à l'étude de la syphilis nerveuse. La *Rëvue Neurologique* a donné à leur heure les comptes rendus des premières éditions de ce volumineux ouvrage qui expose en vingt leçons toutes les connaissances actuelles sur l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de toutes les variétés de la syphilis de la moelle, du cerveau et des nerfs : artérites spécifiques, syphilis optique, syphilis méningée, corticale, centrale, troubles psychopathiques, poliomyélites, amyotrophies, etc.

La 5e édition de ce volume qui vient de paraître, notablement augmentée et mise au courant de toutes les acquisitions nouvelles, constitue le plus compact monument élevé à la Neurosyphilis et représente une mine précieuse pour les travailleurs. Les neurologistes cliniciens y trouveront également des notions pratiques utiles.

R.

Le Réflexe Solaire, par JEAN REBOUL-LACHAUX, *Thèse de Paris*, 1923, Legrand, édit., 106 pages.

Le réflexe solaire est caractérisé par la diminution de l'amplitude oscillométrique sous l'influence de la pression de l'épigastre ; il résulte de l'excitation mécanique du plexus solaire. C'est un réflexe surtout pathologique, traduisant le déséquilibre neuro-végétatif par hyperexcitabilité du système sympathique thoraco-lombaire. Il doit être recherché à jeun. Le réflexe solaire et le réflexe oculo-cardiaque, dont l'étude doit être faite parallèlement, sont l'objet d'un antagonisme relatif. Ces deux moyens d'investigation neuro-végétatifs donnent quatre types d'expression, les deux premiers étant les plus fréquents : *a*) réflexe solaire nul ou inversé, réflexe oculo-cardiaque posifif ; *b*) réflexe solaire positif, réflexe oculo-cardiaque nul ou inversé ; *c*) réflexe solaire et réflexe oculo-cardiaque positifs ; *d*) réflexe solaire et solaire oculo-cardiaque nuls.

En psychiatrie, la recherche des deux réflexes renseigne sur l'excitabilité sympathique thoraco-lombaire aux différentes phases évolutives des maladies mentales. On peut entrevoir une application de la recherche des troubles de l'excitabilité vago-sympathique à l'étude des constitutions psycho-névropathiques et à la différenciation de certains états psychopathiques dont le diagnostic clinique est parfois difficile.

E. F.

Tabes, contribution clinique, par FERDINANDO CAZZAMALLI. *Rivista sper. de Freniatria*, t. 47, nº 1-2, 1923, extrait 172 pages.

Monographie avec appoint personnel d'un grand nombre d'observations complétées par l'examen biologique. L'auteur considère le tabes comme une neuro-syphilis dont l'agent causal est le spirochète neurotrope, qui a pu être retrouvé dans les racines et dans les cordons postérieurs. L'inconstance de la réaction de Wassermann, de la lymphocytose, de l'hyperalbuminose et de la réaction des globulines confirment que les méninges sont touchées, mais moins essentiellement touchées par le tabes que le parenchyme nerveux ; la courbe de la réaction du mastic dans le tabes est encore en faveur de l'atteinte et de la destruction du parenchyme nerveux, plutôt effectuée par les toxines du spirochète que par le spirochète lui-même.

L'activité du processus tabétique se localise dans le système lymphatique postérieur de la moelle (racines, pie-mère, cordons) ; l'irritation méningée, qui n'est pas une méningite à proprement parler, n'en rend pas moins la méninge perméable aux spirochètes, aux produits toxiques qui vont attaquer la moelle et aussi aux anticorps, introduits par la voie intrarachidienne que les préparations spirochéticides pourront le mieux pénétrer pour aller préserver le tissu nerveux menacé de destruction.

F. DELENI.

Contribution à la Chirurgie Radiculaire, par GIOVANNI SERRA et FERRARO ARMANDO. *Chirurgia degli Organi du Movimento*, t. 6, nº 3-4, p. 363-419, 1922. Extrait.

Travail expérimental. Les auteurs ont obtenu chez le chien, au moyen de greffe ou de sutures séries des racines spinales, la réinnervation des champs radiculaires périphériques.

F. DELENI.

Diagnostic et traitement des Sciatiques, par HENRI ROGER et G. AYMÈS. Un volume in-12 de 164 pages, avec 15 figures, Maloine, édit., Paris, 1923.

Il arrive à chaque instant au neurologiste d'avoir à rectifier ou à préciser le diagnostic des malades à lui adressés pour une vulgaire sciatique. Parfois il ne s'agit pas du tout de sciatique; souvent c'est une sciatique qui est loin d'avoir une étiologie banale, étant symptomatique d'une compression médullaire, d'un mal de Pott latent, d'une syphilis nerveuse.

Quoique la névralgie sciatique soit des plus connues, son diagnostic n'est donc pas sans offrir aux praticiens de réelles difficultés, certaines sciatiques aussi se montrent particulièrement rebelles à la thérapeutique. MM. H. Roger et Aymès ont en conséquence estimé utile de faire une étude d'ensemble de la sciatique, en insistant sur les points récemment acquis, la sémiologie s'étant, durant la guerre, enrichie d'une série de petits signes, et la thérapeutique se perfectionnant tous les jours.

Les auteurs rendent tout de suite leur étude bien vivante en traçant le tableau clinique habituel d'une sciatique rhumatismale, autrement dit en présentant la malade, en nous faisant entendre ses doléances, en nous faisant remarquer ses attitudes, son atrophie musculaire, en recherchant les signes objectifs de la douleur, les troubles moteurs, électriques, trophiques, circulatoires et réflexes, en notant les complications telles que le zona, et les altérations de l'état général qui peuvent accompagner la sciatique.

Ceci, comme le diagnostic positif de la sciatique rhumatismale, lui étant rendu familier, le lecteur est à même de reconnaître ce qui n'est pas la sciatique, à savoir la sciatique simulée et les fausses sciatiques, les parasciatiques par compression intra ou extra-rachidienne.

La différenciation des sciatiques symptomatiques de la sciatique rhumatismale, souvent difficile, est fort intéressante. MM. H. Roger et Aymès décrivent les sciatiques symptomatiques dues aux infections, aux intoxications, aux agents extérieurs.

Le traitement des sciatiques est envisagé dans les plus grands détails, en raison des procédés multiples dont l'efficacité réelle varie avec la diversité des cas.

Au nombre de ceux qui donnent les meilleurs dans les sciatiques essentielles, il faut placer en premier lieu les injections locales, en particulier les injections épidurales de sérum novococaïné combinées aux injections étagées de Sicard et parfois aux injections d'air.

Cette méthode, accessible à tout praticien, est décrite avec beaucoup de soin par les auteurs. Ils classent au second plan la radiothérapie des racines lombo-sacrées.

Les diverses périodes de la sciatique arthritique, ses diverses formes comportent des médications variées. A la phase aiguë s'adressent le repos, la thermothérapie locale et surtout les bains thermolumineux, associés à une cure intensive par le salicylate de soude.

A une phase ultérieure correspondent la mobilisation progressive, le petit vésicatoire fessier. Dès cette période et surtout dans les cas de formes traînantes, les injections épidurales et la radiothérapie pourront être conjointement utilisées, en même temps qu'on administrera à l'intérieur des sels de lithine et qu'on injectera du soufre colloïdal. Ce sont surtout ces cas qu'on enverra aux eaux minérales, Aix-les-Bains, Dax, Lamalou.

Les sciatiques basses se trouveront bien des injections péronières, de l'électro-ionisation. Les sciatiques hautes du type funiculaire, plus tenaces, seront justiciables des épidurales et de la radiothérapie qui agissent directement sur la funiculite ou la périfuniculite.

E. F.

La Chirurgie du Sympathique, par Georges Lemoine. Brochure de 105 pages. Imprim. méd. et sc., Bruxelles, 1923.

La chirurgie du sympathique a connu une certaine vogue, il y a une trentaine d'années, à la suite des travaux de Jaboulay, de Jonnesco et de Chipault ; après une éclipse ou plutôt une période de méditation manquée par la découverte et la diffusion de données physiologiques de la plus grande importance, la chirurgie du sympathique est redevenue une question d'actualité, sous la vive impulsion de l'école lyonnaise et de la curiosité générale éveillée par une connaissance plus étendue et plus précise des réactions du système nerveux viscéral. Il y avait donc intérêt à mettre au point ce qu'on sait de la chirurgie du sympathique ; le travail de l'auteur est à la fois clair, concis et complet. Il lui a semblé suffisant de rappeler d'une façon succincte la constitution générale du sympathique, quitte à donner en détail l'anatomie et la physiologie des segments sur lesquels on intervient chirurgicalement ; il résume au fur et à mesure la physiologie des organes auxquels ces segments se distribuent, puis il décrit les interventions qui ont été pratiquées sur ces parties du système sympathique et les résultats obtenus dans des états morbides très divers. Ainsi compris, le travail comporte six grands chapitres : anatomie et physiologie générale du système nerveux autonome, chirurgie du sympathique cervical, chirurgie du vago-sympathique gastrique, chirurgie du sympathique rénal, chirurgie du sympathique pelvien, chirurgie du sympathique artériel. Les chapitres sont terminés par des bibliographies copieuses. Feindel.

De l'Inutilité des Amputations et des Réamputations dans les Névralgies rebelles des Moignons, par Charles Tète, *Thèse de Lyon*, 1922. Impr. Commarmond, 65 pages.

Le névrome douloureux réséqué récidive ; la section à distance du nerf avec neurorraphie immédiate et surtout la sympathectomie périartérielle haute sont opérations à recommander ; en cas d'échec, la radicotomie postérieure étendue reste une dernière ressource. E. F.

L'Angine de Poitrine. Pathogénie. Traitement médical et chirurgical, par le Prof. Daniélopolu. Un vol. gr. in-8° de 120 pages avec 26 figures et 5 planches, Impr. « Cultura », Bucarest, 1924.

Fort belle monographie, éditée avec beaucoup de soin. Après l'exposé de ce qu'on sait sur la physiologie des nerfs sensitifs cardio-aortiques, l'auteur discute la pathogénie de l'angine de poitrine et présente sa conception propre à cet égard. D'après lui l'angine de poitrine est un phénomène de fatigue du myocarde analogue à la fatigue du muscle volontaire (intoxication du complexus neuro-musculaire myocardique par les produits de la fatigue, due à un déséquilibre nutritif du cœur). Parmi les traitements médicaux, les injections intraveineuses de strophantine et l'anesthésie des nerfs spinaux en dehors des rami communicantes semblent surtout recommandables. Diverses interventions chirurgicales ont été proposées et ont donné des succès ; l'auteur préférerait la section du cordon cervical et du nerf vertébral au-dessus du carrefour ganglionnaire de la base du cou comme paraissant la plus complète ; cependant de nouvelles recherches seraient encore désirables pour préciser le trajet des filets sensitifs cardio-aortiques chez l'homme.. E. F.

Sur l'Encéphalite non suppurative et ladite Encéphalite léthargique, par Giulio Tarozzi. *R. Accad. di Sc., Lett. ed Arti di Modena*, 14 juin 1921. Brochure in-4° de 100 pages, avec 3 planches, Soc. tip. mod., Modena, 1921.

Les observations de l'auteur et ses recherches anatomo-pathologiques et étiologiques ont pour point de départ le matériel prélevé sur les victimes de l'épidémie qui sévit à Modène au cours de l'hiver 1920-1921. Tarozzi ne reconnaît pas de caractères particuliers aux lésions encéphalitiques de l'encéphalite léthargique ; ce sont celles de toutes les encéphalites non suppurées ; elles ne diffèrent notamment que par leur accentuation des lésions encéphalitiques de l'influenza.

F. Deleni.

Sur la pathogenèse des altérations histologiques des Centres Nerveux dans l'Encéphalite dite léthargique, par Giulio Tarozzi. *Atti del V Congresso Soc. ital. di Neurologia*, 19-21 octobre 1921. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 27, fasc. 1-4, janvier-avril 1922.

Recherches histologiques et expérimentales. Les lésions encéphalitiques de l'encéphalite léthargique sont d'origine toxique et les toxines à incriminer sont celles qui proviennent de la résorption des localisations inflammatoires grippales de l'appareil respiratoire. F. Deleni.

L'Encéphalite épidémique, ses caractères et son évolution dans l'Amérique du Sud, par A. Ricaldoni. *Mémoire présenté à la IIIe Conférence sud-américaine d'Hygiène et de Pathologie*, Montevideo, janvier-février 1923. *Boletin del Conseio nacional de Hygiene*, n° 199. Extrait, Impr. Marino, Montevideo, 1923, 114 pages.

Mémoire très important envisageant sous tous ses aspects la question de l'encéphalite épidémique. La partie clinique est particulièrement développée et la description des symptômes est complétée par l'enregistrement photographique et cinématographique lorsqu'il est nécessaire, notamment dans les formes anormales ou exceptionnelles. A remarquer l'importante bibliographie sud-américaine recueillie par l'auteur.

F. Deleni.

Notes cliniques sur l'Encéphalite épidémique spécialement envisagée dans les symptômes de sa période tardive, par Ottorino Rossi, *Atti del V Congresso della Soc. ital. di Neurologia*, 19-21 octobre 1921. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 27, n° 1-4, janvier-avril 1922. Extrait, 46 pages, 12 photos.

Mémoire intéressant comme étude d'ensemble et surtout par les nombreux petits signes et les nombreuses particularités que l'auteur relève chez ses malades.

Au point de vue séméiologique, les observations d'encéphalite épidémique chronique se classent en quatre groupes, abstraction faite bien entendu des cas de transition, qu'on sait très fréquents. Dans un premier groupe, il y a des symptômes oculaires, une asthénie, de la fatigabilité musculaire, des troubles du sommeil ; les phénomènes psychiques sont très atténués et la rigidité peu accentuée. La symptomatologie du deuxième groupe est analogue, mais les troubles psychiques sont plus marqués ; il y a des erreurs sensorielles, et une cinésie hors de proportion avec l'état réel des organes du mouvement. Dans le troisième groupe, mêmes symptômes que dans le premier, mais rigidité déjà manifeste, gêne des mouvements, absence des syncinésies. Quatrième groupe, parkinsonisme.

Il y a intérêt à savoir distinguer le parkinsonisme postencéphalitique de la véri-

table maladie de Parkinson. Pour faire cette distinction, il faudra, d'après O. Rossi, rechercher d'abord s'il persiste des spasmes ou myoclonies, ce qui n'est pas rare ; on recherchera s'il y a de la fatigabilité de l'élévateur de la paupière supérieure ; on examinera la motilité extrinsèque de l'œil en se souvenant que dans le Parkinson vrai on constate aussi un défaut de convergence ; les troubles de l'accommodation et des phénomènes pupillaires peuvent se constater dans le parkinsonisme postencéphalitique ; chez ces mêmes malades, il peut y avoir des troubles de l'ouverture de la bouche et de la protrusion de la langue, surtout après qu'on a fait exécuter une série de ces mouvements ; les troubles du sommeil ont une valeur différentielle importante, car si dans le Parkinson vrai il peut y avoir de l'insomnie, jamais on n'y constate l'inversion du rythme du sommeil.

F. Deleni.

Syndromes amyostatiques de l'Encéphalite léthargique, par Bernardo Bernardini, *Morgagni, parte* 1, n° 8, 1923. Extrait 27 pages, 2 planches.

Strumpell distingue deux systèmes d'innervation d'origine striée. l'une myodynamique, l'autre myostatique ; celle-ci est particulièrement compromise par l'encéphalite léthargique, d'où ses séquelles amyostatiques ; des 15 observations de l'auteur, 13 sont des cas de parkinsonisme (lésion pallidale), les 2 autres sont un peu différentes (lésion du striatum).

L'auteur analyse la symptomatologie présentée par ses malades (habitus et facies, troubles psychiques, langage et phonation, motilité active et passive, parésies, hypercinésies, réflectivité, équilibre et coordination, etc.). Les particularités principales des cas sont 4 naissances d'enfants vivants, une hémichorée gauche sans la période aiguë de l'encéphalite, un cas de rire spasmodique.

Traitement par le bromhydrate de scopolamine, l'électricité galvanique, le massage, les exercices passifs ; résultats transitoires ou restreints.

F. Deleni.

Physiothérapie des Syndromes Parkinsoniens, par Fedele Negro, Brochure in-8° de 220 pages, Strab, lampografico, Turin, 1923.

Monographie de grande importance ; l'auteur y met au point nos connaissances concernant la maladie de Parkinson et les syndromes parkinsoniens. Après des considérations générales et l'étude du corps strié, l'auteur décrit la sémiologie des syndromes parkinsoniens ; il envisage les troubles du tonus dans leurs manifestations acinétiques-hypertoniques, le facies, l'attitude, la démarche des malades, leurs mouvements actifs et passifs, le phénomène de la roue dentée, le tremblement et la réflectivité ; d'autres phénomènes peuvent s'ajouter au tableau, comme les myoclonies, les mouvements choréo-athétosiques, le spasme de torsion, des troubles de la parole, des troubles oculaires ; enfin il y a ou peut y avoir des troubles de la sensibilité, des troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques, des troubles de la respiration et des altérations du sommeil.

Le fait essentiel en quoi se réduisent les syndromes parkinsoniens est l'altération du tonus musculaire ; la manifestation capitale est la dystonie dont l'apparente complexité n'a qu'un unique fondement, à savoir la suppression des actions inhibitrices exercées par le paléostriatum sur le système cérébello-rubro-spinal par l'intermédiaire de noyau rouge.

Telle est la manière de voir de la majorité des auteurs qui répond bien, dans l'ensemble, à la réalité ; toutefois, on peut remarquer qu'elle est incomplète en ce qu'elle

ne tient pas compte d'un élément du tableau morbide, qui est l'hypertonicité sarcoplasmatique.

A la rigidité musculaire de la maladie de Parkinson et du parkinsonisme postencéphalitique collaborent les deux parties contractiles du muscle, les myofibrilles et le sarcoplasma ; si l'absence d'inhibition pallidale sur le système cérébelleux est la cause de l'hypertonicité des myofibrilles, l'explication n'est pas valable pour l'hypertonicité sarcoplasmatique.

La coexistence et la simultanéité des deux hypertonies est susceptible d'interprétation quand on considère que le globus pallidus et la substance noire, étroitement reliés par des connexions réciproques, communiquent avec les autres ganglions et aussi avec les régions nerveuses striées plus bas ; il est probable que de ces fibres efférentes vont à la moelle et contractent des rapports avec les cellules sympathiques du tractus intermédio-latéral, l'existence des fibres efférentes descendant de la substance noire dans le pédoncule correspondant a été démontrée ; ces fibres afférentes, cheminant le long du faisceau pyramidal et allant contracter des rapports dans le tractus intermédio-latéral, posséderaient les unes un pouvoir tonogène, les autres des propriétés inhibitrices sur les cellules du tractus intermédio-latéral, centre de l'arc réflexe sympathique.

On conçoit que les lésions pallidales (globus pallidus, substance noire, etc.) déterminent l'hypertonicité et les autres troubles dystoniques par l'intermédiaire de deux systèmes de fibres, par la voie pallido-nigro-rubrique, comme tout le monde l'admet, et par la voie pallido-nigro-tegmento-spinale, comme C. et F. Negro le suggèrent.

L'abolition de l'influence inhibitrice sur l'arc diastaltique sympathique de la moelle a pour effet l'hypertonicité réflexe du sarcoplasma, de ses manifestations cliniques. La diversité des lésions des ganglions encéphaliques fait comprendre pourquoi la proportion de rigidité neurofibrillaire et la proportion de rigidité sarcoplasmatique varient de cas à cas.

Cette interprétation complète et simplifie la pathogenèse globale de la rigidité parkinsonienne qui doit être imputée aux deux substances contractiles, les neurofibrilles et le sarcoplasma, dont l'action est commune et simultanée.

F. Deleni.

Le Cocaïnisme, par E. Beravetta et G. Invernizzi, *Note e Rivista di Psichiatria*, nos 3 et 4, 1922-1923. Extrait, Stab. Arti Grafiche, Pesaro, 1923, 108 pages et 3 planches.

Observations cliniques, recherches expérimentales et d'anatomie histologique. Après avoir envisagé la cocaïne au point de vue chimique et dans ses effets pharmacodynamiques et toxiques, les auteurs s'attachent à décrire le cocaïnisme dans ses formes et dans ses symptômes. Les troubles mentaux du cocaïnisme aigu et chronique, excitation, illusions, hallucinations, délire, sont étudiés avec tous les détails nécessaires, ainsi que les psychoses cocaïniques et la personnalité du cocaïnomane. La cocaïnisation expérimentale (chien, lapin) occupe une place importante dans ce travail.

F. Deleni.

La Lèpre. Etude sur son traitement actuel et sur sa prophylaxie, par H.-C. de Souza Araujo. Brochure in-8° de 102 pages, typ. do Instituto Lauro Sodré, Bélem, Para, 1923.

L'auteur a réuni dans cet intéressant travail tout ce qu'il faut savoir de la lèpre et de son traitement, et aussi tout ce que comporte la lutte si activement menée au

Brésil contre la lèpre, au moyen d'asiles pour lépreux en plein fonctionnement, et par les mesures d'une hygiène bien ordonnée. F. Deleni.

La Ponction lombaire (Die Lumbalpunktion), par M. Pappenheim (Vienne), 1922, 170 p.

Traité très bien fait où l'on se plaît à noter que l'auteur reconnaît l'importance des travaux français sur cette question. On y trouvera un exposé clair et pratique des méthodes de laboratoire et des faits cliniques, physiologiques et thérapeutiques. Cet ouvrage ne peut être résumé, en raison de son caractère purement didactique. Très complet sous une forme condensée, il sera utilement consulté dans tout laboratoire.

M. T.

Sur la préparation de l'Or colloïdal pour l'examen du Liquide Céphalo-rachidien, par le Prof. Joseph Frejka et Léo Taussig. *Revue de neuropsychopathologie tchèque*, 1923.

La préparation de la solution d'or colloïdal est en général considérée comme très difficile. Les auteurs proposent, d'après leur expérience, la méthode suivante : Dans un ballon en verre dur, d'une contenance de 500 centimètres cubes, on met 100 centimètres cubes d'eau distillée et 1 centimètre cube de la solution de carbonate de potasse à 5 %. Après avoir agité le mélange, on y ajoute 0,5 centimètres cubes d'une solution de chlorure d'or à 5 %. Puis on agite énergiquement le tout de nouveau et on le chauffe pendant environ 5 minutes jusqu'à 70° en contrôlant l'élévation de la température au moyen d'un thermomètre enfoncé dans le liquide. Après avoir obtenu la température ci-dessus marquée, on enlève le thermomètre, on remue en tournant le ballon et on y ajoute 1 centimètre cube de la solution de glucose à 5 %, en évitant que cette solution réduisante ne touche aux parois ou au fond du ballon. Après avoir encore fait faire rapidement deux ou trois tours au ballon en le remuant, on laisse reposer le tout.

Quelquefois, déjà après quelques instants, parfois seulement après quelques minutes, la couleur vire lentement au rouge pourpre. On attend encore quelques minutes, puis on dilue la solution colloïdale avec 150 centimètres cubes d'eau distillée. La préparation est faite.

Les auteurs trouvent que la température, par eux employée, de 70°, est beaucoup plus avantageuse pour une préparation mûre que les degrés plus élevés jusqu'ici généralement en usage.

A.

Recherches sur les Spirochètes dans la Paralysie générale. Contribution à l'étiopathogenèse de la Neurosyphilis, par A. Coppola. *Atti del V Congresso della Soc. ital. di Neurologia*, 19-21 octobre 1921. *Rivista di Patologia nervosa e meniale*, t. 27, n° 1-4, janvier-avril 1922. Extrait, 55 pages, 12 figures.

A. Coppola a examiné 19 cerveaux de paralytiques ; il a pu 13 fois mettre en évidence les spirochètes, soit dans 11 cas de paralysie générale commune, une fois avec tabes, et dans deux cas de paralysie générale juvénile par syphilis héréditaire.

Les spirochètes occupent avec prédilection l'écorce cérébrale, surtout la deuxième et la troisième couche de la substance grise des lobes frontaux ; on n'en trouve que rarement dans les parties superficielles, et dans la substance blanche il n'y en a qu'immédiatement au-dessous de l'écorce. L'auteur n'en a pas vu dans le cervelet ; une fois il en a trouvé dans la substance grise du plancher du quatrième ventricule. Deux fois

il a reconnu de rares spirochètes dans les couches profondes de l'adventice de l'aorte, ce qui jusqu'ici est une constatation presque exceptionnelle ; dans les organes et les viscères, foie, rate et testicule, il n'en a point trouvé.

Dans l'écorce cérébrale des paralytiques, les spirochètes se présentent sous trois aspects : ils peuvent affecter une disposition disséminée, une disposition par nids, bouquets ou essaims, une disposition périvasculaire. Cette dernière est intéressante à envisager dans ses détails, qui indiquent l'origine vasculaire de l'invasion spirochétique ; tant que le spirochète limite son action à la partie mésodermique de l'encéphale, c'est de syphilis cérébrale qu'il s'agit; quand la barrière névroglique périvasculaire est rompue, quand le spirochète a envahi « par poussées » la substance nerveuse grise, alors la paralysie générale est constituée.

On sait que Noguchi a décrit, variant d'épaisseur ou de gracilité, trois morphologies de spirochètes ; l'imprégnation argentique ne permet guère de distinctions aussi délicates ; toutefois Coppola a remarqué, dans des cas où les spirochètes étaient peu nombreux, qu'ils se présentaient droits, très longs, avec nombreux tours de spire ; s'ils sont nombreux, on les voit moitié au moins plus courts, infléchis ou anguleux avec des boutons terminaux et des gemmes latérales. Ceci n'est qu'une indication ; malgré les importantes recherches de Ciarla et d'autres sur les variations morphologiques des spirochètes, on ne sait guère à quoi elles répondent.

La communication de Coppola se termine par une importante note de technique sur les causes de l'inconstance de la réussite dans les méthodes d'imprégnation.

F. Deleni.

Les connaissances actuelles sur la biologie de l'Infection Syphilitique et leur application à la pathogénie de la Paralysie générale progressive, par Corrado Ferrarini, *Rassegna di Studi Psichiatrici*, t. 11, fasc. 4-5, juillet-octobre 1922. Extrait, 154 pages.

Revue critique étendue des conceptions diverses tendant à expliquer le mécanisme pathogénétique de la paralysie générale. De l'avis de l'auteur, il est inutile d'élaborer des hypothèses pour expliquer ce mécanisme parce que « la spirochétose cérébrale n'est qu'une monorécidive tardive de la période secondaire, régie par les lois communes qui régissent l'évolution entière de l'infection syphilitique ; la paralysie générale n'en est qu'une des terminaisons ». F. Deleni.

Paralysie générale atypique et distribution unilatérale des Spirochètes, par E. Bravetta et P. Battistessa, *Boletino della Soc. med.-chir di Pavia*, an 36, nº 3, 16 mars 1923. Extrait 16 pages, 4 photos.

On connaît des cas anatomiques de paralysie générale où les spirochètes ne se trouvaient qu'en des foyers plus ou moins restreints ; l'observation des auteurs est de cette sorte ; leur paralytique avait présenté pendant sa vie des attaques jacksoniennes à gauche ; les spirochètes étaient exclusivement localisés dans la région motrice droite du cerveau. F. Deleni.

Etude critique du Traitement arsenical de la Paralysie générale par les Voies sous-arachnoïdienne et intra-cérébrale, par P. R. de Beauchamp, *Thèse de Bordeaux*, 1922, Impr. Destout, 50 pages.

D'après les résultats expérimentaux, l'imprégnation médicamenteuse profonde de l'élément nerveux, recherchée par les voies intra-rachidienne, sous-dure-mérienne

et intra-cortico-cérébrale, n'est réellement atteinte que par les voies intra-carotidienne et intra-ventriculaire. Le médicament de choix est le salvarsan sodico-argentique en suspension dans des sérums humains. Les cas de début de la paralysie générale paraissent seuls jusqu'ici influençables par la thérapeutique. E. F.

La Thérapeutique spécifique des Maladies Syphilitiques du Système Nerveux, par Francesco Bonola. *Rassogna di Studi Psichiatrici*, t. 12, nº 2-3, mai-juin 1923. Extrait, 36 pages.

La neurosyphylis, sous toutes ses formes, est susceptible d'une thérapeutique utile; mais un diagnostic précoce est nécessaire ; les réactions humorales contribueront à l'établir ou à le confirmer. L'auteur expose la prophylaxie des localisations nerveuses et s'étend sur les règles, les indications, la technique et les résultats de la thérapeutique arsénobenzolique. F. Deleni.

Thérapeutique comparée de la Syphilis, par Rafael Mejia Uribe. *Thèse de Madrid*, 1923, 67 pages.

Travail d'ensemble très étudié et répondant parfaitement à son titre ; c'est bien d'une thérapeutique comparée qu'il s'agit, tout syphilitique étant susceptible de son traitement propre, administré selon les indications du moment, et comportant le tréponémicide approprié à son cas. L'auteur envisage de la façon la plus utile les effets des iodures, du mercure, des arsenicaux, du bismuth au point de vue du traitement et aussi de la prophylaxie. En ce qui concerne la réaction de Wassermann, ce sont les arsenicaux qui parviennent le mieux à la rendre négative ; viennent ensuite le bismuth, puis le mercure. F. Deleni.

Observations sur l'emploi des Arsénobenzènes dans la Thérapeutique de la Neurosyphilis, par Giuseppe Carlo Riquier. *Boll. de la Soc. med.-chir. di Pavia*, an 35, fasc. 6, 1922. Extrait, tip. cooper., Pavie, 1922, 84 pages.

Excellente revue des procédés employés pour amener les arsénobenzènes au contact des éléments nerveux ; les résultats obtenus s'affirment par la clinique et les examens de laboratoire. L'efficacité des arsénobenzènes dans la neurosyphilis en général est manifeste ; la résistance du tabes et surtout celle de la paralysie générale tiennent à l'époque tardive où le traitement est entrepris. F. Deleni.

Essai sur la Bismuthothérapie dans la Neurosyphilis, par Joseph Peyrus. *Thèse de Lyon*, Bosc et Riou, édit., 1923.

L'auteur rapporte trente observations démontrant l'efficacité toute particulière du bismuth dans les syphilis nerveuses ; son emploi paraît devoir se généraliser dans les diverses modalités des neurosyphilis, seul ou accessoirement avec le néosalvarsan en méthode conjuguée. E. F.

Traité d'Endocrinologie (Les sécrétions internes au point de vue morphologique, chimique, physiologique, pathologique et thérapeutique). Tome I. **La Glande Thyroïde**, fasc. I, par C.-L. Parhon et M. Goldstein, « Viata Romineasca », Jassy, 1923.

Il n'y a pas lieu de rappeler l'importance des sécrétions internes ni l'intérêt que chacun prend aux travaux qui les concernent ; il est tel que la première édition du

Traité des auteurs, paru en 1909, s'est trouvée bientôt épuisée ; c'était un encouragement à faire davantage. Entre temps, les progrès de l'endocrinologie s'accentuaient de telle sorte que le plan de leur livre s'est trouvé modifié par l'ampleur qu'ils se proposaient de lui donner. La seconde édition de leur traité est un livre nouveau.

Les auteurs ont conçu le vaste dessein d'écrire un traité dans lequel toutes les questions se rattachant aux sécrétions internes seront étudiées à tous les points de vue (morphologique, anatomique, embryologique, chimique, physiologique, pathologique et thérapeutique).

Ce traité comportera plusieurs volumes, chacun étudiant une ou plusieurs glandes ; pour la commodité de la publication chaque volume aura plusieurs fascicules autonomes. De cette façon l'attention du lecteur, sollicitée à se fixer un certain temps sur une partie limitée du programme, pourra mieux saisir la portée de l'ensemble, et apprécier les explications et les problèmes nouveaux que la partie lui soumet.

Le fascicule 1 du tome I est consacré à la glande thyroïde. Un premier chapitre contient la description de la morphologie normale et pathologique de la glande, l'étude descriptive de celle-ci chez l'homme et chez les animaux, ses variations suivant les différents états physiologiques et pathologiques, âge, puberté, gravidité, lactation, régime alimentaire, inanition, troubles de l'équilibre, glandulaire ou troubles du système nerveux, troubles des grands appareils.

Le deuxième chapitre traite de l'état chimique de la thyroïde dans les états physiologiques et dans les états pathologiques.

Un troisième chapitre envisage l'insuffisance thyroïdienne, tant expérimentale que clinique. Le suivant s'occupe du fait inverse, de l'inondation de l'organisme par les produits thyroïdiens, la fonction sécrétrice étant exagérée, ou de la substance thyroïdienne étant administrée dans un but thérapeutique ou expérimental ; c'est le chapitre où l'hyperthyroïdie basedowienne est exposée avec tous ses détails qu'exige un sujet aussi important.

Vient enfin l'étude des altérations de la thyroïde en rapport avec les autres fonctionnelles organiques.

On voit que la préoccupation principale des auteurs a été d'être complets ; leur grand travail s'annonce comme une mine inépuisable d'informations.

E. F.

Introduction à la clinique de la Sécrétion interne (Einfürung in die Klinik der Inneren Sekretion), par le Prof. PERITZ (Berlin, Karger, 1923, 260 p., 31 fig.).

Petit traité très condensé et très complet exposant avec clarté l'état actuel de nos connaissances sur la pathologie des sécrétions internes. Ecrit pour les étudiants et les praticiens, cet ouvrage ne peut être résumé. Les opinions de l'auteur sont dispersées en de courtes phrases dans les divers chapitres où il fait l'étude et la critique serrée des théories. Signalons principalement les chapitres sur les glandes génitales, sur les parathyroïdes, sur les rapports entre les sécrétions internes et le système nerveux, sur l'état thymico-lymphatique (de Paltauf). Pour la bibliographie, il renvoie au Traité de Biedl sur la sécrétion interne. M. T.

Valeur et limites de l'Endocrinologie dans l'étude du Délinquant, par Giuseppe VIDONI. Un volume in-8° de la Bibliotheca Antropologico Giuridica, Frat. Bocca, Turin, 1923.

G. Vidoni a pris pour tâche l'étude des rapports existant entre l'endocrinologie et l'anthropologie criminelle. Il est manifeste que toute personnalité humaine doit être

influencée par le fonctionnement des glandes à sécrétion interne de l'individu. La personnalité humaine peut être considérée sous trois aspects, morphologique, dynamico-humoral et neuro-psychologique ; les connexions étroites qui relient les trois faces du même individu sont établies par le grand appareil qui préside à l'harmonie et à l'équilibre fonctionnel des parties dans le tout, l'appareil endocrinien ; stimulations nerveuses ni stimulations hormoniques ne créent rien, mais elles mettent en action les possibilités de l'organisme et des organes. On conçoit qu'un même cerveau se comportera de toute autre manière s'il reçoit des stimulations hormoniques normales ou anormales. Etudier chez le délinquant, comme le fait G. Vidoni, la limite de la responsabilité des anomalies hormoniques dans la détermination de son caractère, c'est mettre en lumière l'un des deux grands facteurs endogènes de la constitution somatico-psychique du criminel, l'animateur endocrinien ; l'autre grand facteur endogène est la prédisposition autochtone du système neuro-psychique et de l'organisme en sa totalité.

Il est le plus souvent difficile de faire la part de la stimulation hormonique et la part du cerveau qui réagit dans la production d'un phénomène. Mais il est des faits qui font ressortir l'importance de l'action des hormones. Telles sont les expériences de Buscaïno sur le grand centre neuro-végétatif émotif des noyaux de la base du cerveau ; leur atteinte par des produits de la sécrétion glandulaire déclanche l'émotion. On sait d'autre part que certains troubles de l'hypophyse et des surrénales sont aptes à faire apparaître des tendances au suicide. On connaît même l'influence de la sécrétion interne sur le sens éthique ; Timme a amélioré et guéri de jeunes délinquants par une opothérapie appropriée, hypophysaire et surrénale.

Il ne faut rien exagérer, de peur d'être accusé de vouloir réduire la criminalité à l'endocrinologie ; la criminalité est trop multiple et complexe pour que de ses origines on ne veuille plus connaître qu'une seule ; l'école italienne est trop prudente pour faire de l'exclusion. Mais il était intéressant de retenir l'attention sur une façon d'envisager la question de la criminalité d'un point de vue nouveau, d'ailleurs tout à fait conforme à la doctrine de Lombroso en ce qu'il signale des rapports étroits, d'une sorte jusqu'ici négligée, entre l'organisme du délinquant et le délit.

F. Deleni.

Le Psychisme au point de vue Endocrinien, par Aug. Hammar. *Folia neuro-bilogica*, t. 12, nº 2, p. 209-230 ; 1922.

Il n'est pas douteux que les processus psychiques dépendent dans une certaine mesure de la réaction des éléments nerveux aux actions chimiques. Des substances susceptibles d'aller solliciter la réactivité chimique des cellules du cerveau, et par là de déterminer des modifications psychiques plus ou moins permanentes, les hormones sont des plus importantes. La masculinisation expérimentale des femelles, la féminisation expérimentale des mâles, la dépression des castrés sont faits de laboratoire qui correspondent aux faits cliniques des changements de la mentalité à la puberté, à la ménopause, dans l'involution sénile ; hyper et hypothyroïdiens ont des psychismes qui s'opposent en bien des points ; addisoniens, acromégaliques ont une mentalité particulière. Il y a en somme des syndromes psychiques endocriniens. Et il y a aussi des troubles ou accidents psychiques à l'occasion des perturbations endocriniennes : altérations menstruelles du caractère, psychoses de la puberté et de la ménopause, etc. Les hormones sont donc aptes à déterminer des effets psychiques ; leur action sur la cellule nerveuse marque une électivité qui se conçoit quand on pense à l'électivité de poisons comme la strycnine, ou de toxines comme la toxine

du tétanos, ou encore mieux à l'exclusivité d'action de l'adrénaline ou de l'atropine, l'une se portant uniquement sur le sympathique, l'autre uniquement sur le parasympathique. Une hormone donnée pourra exercer son action sur une sorte de cellule nerveuse, à l'exclusion de toutes les autres sortes, et ceci peut-être seulement en quelque région. La réaction du neurone n'est pas toujours la même ; elle peut consister en rétraction des appendices ou en mouvements du protoplasma. Le milieu intérieur du système nerveux, formé de sucs et de tissu névroglique, ne répartira pas toujours l'hormone de la même façon. Enfin et surtout un individu donné n'a pas son système nerveux identique à celui de son voisin. Les réactions psychiques aux hormones seront donc d'une infinie variété, ce qui se comprend aisément quand un toxique simple, l'alcool, peut déterminer les types multiples de l'ivresse et des manifestations de l'alcoolisme chronique. Si le système des glandes à sécrétion interne suscite des réactions nerveuses et psychiques, les phénomènes nerveux et psychiques, inversement, commandent des réactions glandulaires ; l'émotion par exemple, et aussi la représentation de l'émotion peuvent déterminer la décharge surrénale, qui elle-même pourra agir sur d'autres éléments et nerveux et endocrines. La complexité de telles actions réciproques est illimitée. La difficulté qui en résulte pour étudier le problème des relations des sécrétions internes avec les phénomènes de l'esprit ne doit pas rebuter l'observateur, car la solidité d'un point de départ ne lui fait pas défaut. Il est certain que les variations de l'état psychique chez le même individu, les différents états psychiques d'un même cerveau, sont en grande partie en relation avec les variations du système endocrinien ou même explicables par ses variations ; la structure intime du cerveau individuel est la condition essentielle des possibilités fonctionnelles ou réactionnelles de ce cerveau aux stimulations chimiques qui lui parviennent par l'intermédiaire de son milieu intérieur, qu'il s'agisse d'hormones ou d'autres stimulants.

F. Deleni.

Quarante-trois Greffes testiculaires du Singe à l'Homme, par Serge Voronoff. Un vol. in-8° de 256 pages avec 38 figures, Paris, Gaston Doin, édit., 1924.

L'auteur a fait, du 12 juin 1920 au 15 octobre 1923, cinquante-deux greffes testiculaires, dont une avec un testicule humain (autogreffe), et cinquante et une avec des testicules de singe ; le matériel d'observation est assez copieux pour permettre un jugement motivé de la méthode. La présente publication permet de suivre le développement de l'idée ayant abouti à la pratique de la greffe testiculaire ; on y trouvera la confirmation de la viabilité des fragments simiens greffés chez l'homme, l'exposé de la technique opératoire et des résultats de la greffe.

On dit communément que les testicules commandent l'activité sexuelle ; ce n'est pas tout à fait exact, en ce sens qu'il ne s'agit là que du complément éventuel d'une fonction générale et beaucoup plus importante ; le rôle du testicule est de stimuler l'énergie vitale.

Cette notion essentielle est affirmée par une longue série d'expériences de l'auteur sur les boucs et les béliers ; elles ont démontré tout d'abord la possibilité de l'homogreffe testiculaire, ensuite le rajeunissement d'animaux parvenus à l'extrême sénilité, quand ils reçoivent sous forme de greffon un fragment de testicule jeune. Le greffon vit et se nourrit dans l'hôte à la condition qu'il soit mis en bonne place, c'est-à-dire dans la vaginale même ; des scarifications aideront à la réalisation d'une exsudation plasmatique suffisante pour entretenir le greffon jusqu'à ce que les néoformations vasculaires assurent sa vie.

La greffe étant capable d'une longue survie, il était indiqué de la tenter chez

l'homme que déprime la vieillesse ou une carence testiculaire ; l'homo-greffe étant à peu près impossible en pratique, il fallait recourir à l'hétérogreffe, et risquer l'échec. L'intérêt est précisément que, si l'on s'adresse aux grands singes comme « donneurs » du greffon, la précarité des ressources de l'hétérogreffe ne se constate plus, tout simplement parce qu'il n'en est pas question ; les singes anthropoïdes sont, en effet, infiniment rapprochés de l'homme par leur constitution et par leur biologie, et l'expérience a prouvé que les cellules glandulaires du chimpanzé se trouvent dans le corps humain alimentées par un milieu humoral si semblable à leur milieu originel que leur vie n'en subit aucun préjudice ; si l'on ne peut parler d'homo-greffe on dira homéogreffe, greffe entre espèces animales voisines et similaires.

Le lieu d'élection de la greffe testiculaire, on l'a dit, est la tunique vaginale ; mais une difficulté surgit lorsque, chez le vieillard, le feuillet pariétal est appliqué strictement contre le feuillet viscéral ; on ne peut introduire le moindre greffon dans la cavité séreuse devenue virtuelle ; dans ce cas, on fixe les greffons sur la face externe du feuillet pariétal, c'est-à-dire sur la tunique fibreuse intérieurement tapissée de ce feuillet et confondue avec lui, en les enveloppant de tous côtés par des tissus vasculaires.

Une question importante est celle de l'âge du singe « donneur » ; des testicules encore fort éloignés de leur maturité ne sauraient procurer les influences hormoniques souhaitées ; il convient que le singe soit un jeune adulte. Quant aux greffons, il suffira d'indiquer ici que l'ovoïde testiculaire du singe sera débité en six fragments ; trois seront greffés dans chacune des vaginales de l'homme, un en haut, un en bas, le troisième au milieu. Pour tous les détails techniques de la double opération simultanée sur l'homme et le singe, on ne peut ici que renvoyer à l'original ; l'opération n'est pas difficile, mais elle est d'une grande minutie.

Les résultats de la greffe testiculaire chez l'homme sont fort comparables aux résultats expérimentaux obtenus au préalable ; comme les béliers et les boucs, l'homme greffé a généralement bénéficié d'une augmentation de sa vigueur, de son énergie, et souvent, mais pas toujours, récupéré sa virilité abolie ou presque. Le relèvement des forces physiques et l'amélioration parallèle des facultés intellectuelles sont, après la greffe, des phénomènes pour ainsi dire constants ; par contre, l'impuissance n'est pas toujours vaincue et il faut bien être pénétré de cette idée que la greffe n'agit point comme aphrodisiaque. L'hormone testiculaire stimule directement ou indirectement, par l'intermédiaire des autres glandes endocrines, l'activité cellulaire de tous les organes, de tous les tissus ; la fonction cérébrale ralentie retrouve son aisance, les cellules musculaires lisses ou striées manifestent leur énergie accrue, l'accommodation visuelle est meilleure, etc. La greffe active ou intensifie les fonctions compromises et relève l'énergie vitale ; mais son pouvoir a des limites et elle ne saurait faire renaître des fonctions dont il ne reste rien.

Le livre comporte en appendice la reproduction de communications de MM. Baudet, Dartigues, Retterer, Voronoff à des Congrès et des Sociétés ; celles de M. Retterer ont apporté, à chaque étape de la question des greffes testiculaires, des confirmations décisives ; celle qui concerne la démonstration histologique de la vitalité de greffons simiens attachés depuis quinze mois dans un scrotum de vieillard est particulièrement intéressante.

FEINDEL.

SAND (Knud). *De la Vasoligature par épididymectomie employée contre la Sénilité et les Etats dépressifs* (Journal d'Urologie, t. 15, n° 6, p. 431, juin 1923.)

Parhon (C. J.) et Kahane (M.). *Sur les effets des Greffes testiculaires chez les vieux organismes. Aperçu général sur les rapports de la Vieillesse avec les Glandes endocrines.* (Revue française d'Endocrinologie, t. 2, n° 1, p. 16-33, février 1924).

Dysfonctions thyroïdiennes, par Ottorino Rossi. Extrait du volume « Funzioni e disfunzioni tiroidee », édité par l'Istituto sieroterapico milanese. St. tip.-lit. Stucchi Ceretti, Milan, 1923 (134 pages).

L'auteur considère comme un peu simpliste et assez inexacte l'opinion qui attribue à une altération fonctionnelle en plus ou en moins les maladies d'origine thyroïdienne ; parler de dysfonction, c'est-à-dire superposer l'altération qualitative à l'altération quantitative, est sans doute se créer à l'avance nombre de difficultés d'interprétation ; mais il n'est pas bon d'hésiter à prendre le chemin que l'on sait devoir mener plus près de la vérité. Or les données de la physiologie thyroïdienne ne sont pas toujours des guides très sûrs ; l'auteur exerce la finesse de son esprit critique à démontrer de très nombreuses incertitudes dont le plus généralement on ne se préoccupe guère. Ses discussions l'amènent à considérer la thyroïde comme une glande à sécrétion interne qui accomplit plusieurs actions au moyen de différentes hormones ; ces actions ne sont pas mesurables sur le vivant, et l'on ne connaît ni les propriétés chimiques fondamentales ni les propriétés morphologiques des substances agissantes de la sécrétion thyroïdienne. La thyroïde influence davantage le sympathique qu'elle n'est influencée par lui ; elle peut fonctionner correctement, au moins pour certaines hormones, quand son innervation est supprimée, bien que sa contexture ne comporte pas de ganglions sympathiques. L'auteur commence l'étude des dysfonctions thyroïdiennes chez l'homme par la description des états interprétés comme dus à l'insuffisance de la sécrétion thyroïdienne. Il s'agit des athyréoses et hypothyréoses graves (myxœdème des adultes, crétinisme sporadique, myxœdème congénital), et des formes plus bénignes des hypothyréoses (myxœdème fruste ou incomplet de l'adulte et de l'enfant) ; ce chapitre est complété par l'étude du nanisme thyroïdien et sa différenciation des autres sortes de nanisme. Les hypothyréoses humaines sont assez comparables à l'athyréose expérimentale ; la maladie de Flajani-Basedow, par contre, n'a aucun soutien dans l'expérimentation ; la clinique doit ici se suffire à elle-même. Elle y réussit pour exprimer les faits, mais se trouve en défaut dès qu'il s'agit de passer à leur interprétation pathogénique ; d'où des théories multiples que l'auteur discute pour retenir et opposer l'une à l'autre les deux principales, celle de l'hyperthyroïdie et celle de la dysthyroïdie, ce qu'il fait avec un talent qui rend tout à fait actuelle cette question posée depuis si longtemps. A signaler les trente planches photographiques très démonstratives accompagnant le texte. Feindel.

Le Thymus est-il un organe lymphoïde ? par H. de Winiwarter. *Bulletin d'Histologie appliquée à la Physiologie et à la Pathologie*, t. 1, n° 1, p. 11-15, janvier 1924.

Revue tendant à préciser quelques notions nouvelles concernant le thymus. Celui-ci prend son origine dans l'épithélium tapissant la 3e fente bronchiale ; il se développe d'abord comme une glande. L'opinion qui fixait l'apogée du développement du thymus aux premières années de la vie et le faisait suivre d'une atrophie rapide a été rectifiée ; le thymus n'est pas un appareil éphémère, mais un organe dont l'activité persiste pendant la vie entière, tout en étant soumise à des fluctuations très larges.

Au début, la structure du thymus est simple ; des cordons pleins faits de cellules polyédriques à gros noyau. L'image histologique du thymus à la période d'état est tout

à fait différente ; le parenchyme forme des grains ou lobules incomplètement séparés présentant une zone corticale et une zone médullaire ; dans la composition des deux zones intervient une trame fondamentale de grosses cellules à prolongements anastomosés, les mailles du réseau étant bourrées d'innombrables petites cellules rondes dont on ne voit que le noyau ; ces thymocytes rappellent exactement les lymphocytes ; ils sont si abondants dans la zone corticale qu'ils semblent en constituer tout le parenchyme ; dans la zone médullaire on rencontre les grandes cellules épithélioïdes qui constituent les corps de Hassal, et les cellules uripoïdes.

La présence et l'abondance des petites cellules semblables aux lymphocytes ont suscité deux interprétations opposées ; ou bien elles proviennent des cellules épithéliales primitives, ou bien elles proviennent de cellules mésenchymatiques immigrées dans l'ébauche épithéliale qui leur sert d'habitat et de lieu de multiplication et sont par conséquent de vraies lymphocytes. Cette dernière interprétation, ou théorie de l'immigration, a rallié le plus grand nombre de partisans ; cependant les résultats expérimentaux de Dustin qui retarde la transformation du thymus épithélial des têtards par une alimentation thymique, les observations de H. de Winiwarter sur le corps branchial ultime du chien établissent définitivement la filiation du thymocyte ; il dérive de la grosse cellule épithéliale à la suite de divisions répétées.

La petite cellule thymique reste localisée où elle a pris naissance ; sa vie aboutit à la pycnose, modalité de la dégénérescence. La consommation de ces éléments priverait en fin de compte le thymus de ses petites cellules s'il n'y avait pas de nouvelles poussées aux dépens de grandes cellules. Cette réserve de cellules épithéliales qui régénère les thymocytes fournit aussi, par métaplasie, les formations hassalliennes, kystiques et myoïdes, qu'on peut rencontrer dans le thymus. Il faut admettre une origine unique, épithéliale, de tous les éléments que renferme le thymus, à l'exception, bien entendu, des vaisseaux et de leurs gaines conjonctives.

Le thymocyte ne se comporte pas à la façon du leucocyte auquel il ressemble, et rien ne permet de ranger le thymus dans le système lymphoïde. Le thymocyte ne participe à la formation d'aucun tissu ; il ne renferme aucun produit de sécrétion ; au terme de son évolution, il ne peut qu'être frappé de pycnose. Un thymocyte mûr, tout en noyau avec un liséré protoplasmique extrêmement réduit, est un réservoir de basichromatine. Les divisions élassotiques sont-elles nombreuses et fréquentes, le thymus augmente de volume et s'enrichit de nucléine ; la pycnose au contraire diminue le volume du thymus et l'appauvrit en basi-chromatine. La petite cellule thymique est d'une sensibilité très spéciale à toutes les causes augmentant l'apport de la nucléine ou conduisant à une diminution de celle-ci. Les exigences en nucléine de la croissance de l'enfant sont énormes ; pour y pourvoir le thymus augmente son volume et se gorge de chromatine ; plus tard l'activité du thymus renaît sous des influences physiologiques et pathologiques. Le thymus se comporte comme un régulateur de la nucléine, fixant ou abandonnant cette substance suivant les besoins immédiats de l'organisme.

E. F.

Contribution à l'étude de l'Action émotive de l'Adrénaline, par G. MARANON. Extrait du tome 2 des livres publiés en l'honneur de S. Ramon y Cajal, p. 291-310, Madrid, 1922.

Dans certains cas, l'injection d'adrénaline suscite une sensation franchement émotive. Celle-ci se présente sous deux aspects. Parfois il s'agit d'une simple perception subjective de troubles physiques suggérant au sujet une sensation émotive mal définie ; il ressent « un froid », sans émotion à proprement parler. D'autres fois, l'émotion

est involontaire et complète ; les mêmes troubles physiques que précédemment s'accompagnent du phénomène psychique et affectif de l'émotion.

Le premier cas, le plus fréquent, constitue le premier degré de la réaction. Le sujet se sent trembler ; il a de l'oppression précordiale, des frissons dans le dos, les mains glacées, la bouche sèche, des palpitations ; il pleure. C'est la symptomatologie végétative de l'émotion. Le sujet se trouve « comme s'il allait lui arriver quelque chose », grande peur ou grande joie.

Au second degré, l'émotion se superpose brusquement ou graduellement à l'ensemble somatique ; le sujet injecté est envahi par le flux émotionnel et l'état affectif est complet ; c'est l'angoisse, avec pleurs, sanglots, soupirs ; il s'y ajoute des motifs ou souvenirs de peines ou de tristesses, ou bien le sujet dit être ému sans savoir pourquoi. Un fait curieux est que l'on peut provoquer le second degré de la réaction en parlant au sujet de choses qu'on sait devoir l'affecter. Il est encore plus curieux de pouvoir provoquer la réaction émotionnelle, chez un sujet jusque-là réfractaire, simplement grâce à l'administration préalable de thyroïdine.

L'hyperthyroïdisme, les états psychopathiques transitoires de la ménopause prédisposent à une réaction positive ; et dans le second cas ce n'est pas l'insuffisance ovarienne qui cause cette prédisposition, car l'insuffisance ovarienne des jeunes rend réfractaire à la réaction émotionnelle à l'adrénaline, parfois même s'il y a complication d'hystérie.

La convalescence des maladies infectieuses, les névroses affectives, les états maniaques ou dépressifs, l'émotivité constitutionnelle, ou acquise, ou accidentelle rendent susceptible à l'action émotive de l'adrénaline. La réaction expérimentale peut être obtenue chez le sujet habituellement réfractaire, soit au premier, soit au second degré, en faisant varier la dose de thyroïdine préalablement administrée.

F. Deleni.

Ostéite fibreuse généralisée avec Tumeur parathyroïdienne et Calcification métastatique, mémoire comportant une discussion critique des processus pathologiques qui conditionnent les Dystrophies osseuses, par James W. Dawson et John Struthers, *Edinburgh med. J.*, t. 30, n° 10, p. 422-564, octobre 1923.

Les auteurs ont eu l'occasion de faire l'étude anatomo-clinique d'un cas de maladie osseuse généralisée ; l'intérêt s'en trouvait accru par la coexistence d'une tumeur parathyroïdi une et de dépôts calcaires dans tous les organes et tissus. Cette observation a été le point de départ d'une intéressante monographie, de 142 pages avec 22 planches en couleurs et en noir, qui occupe la totalité d'un volumineux numéro de l'*Edinburgh med. Journal*. Le travail envisage et discute l'ensemble de ces maladies du squelette, environnées d'obscurité, que les auteurs français appellent des « Dystrophies osseuses » et les Allemands, à la suite de V. Recklinghausen, les « Maladies rachitiques », les deux termes n'étant d'ailleurs pas adéquats aux faits. L'ostéite déformante de Paget, l'ostéite fibreuse avec tumeurs et kystes multiples, l'ostéomalacie, le rachitisme, le sarcome myéloïde et la simple épulis sont les principales de ces maladies osseuses toutes caractérisées par le retour de la cellule osseuse spécifique à l'état de fibroblaste ; ultérieurement la juxtaposition des processus destructifs et reconstructeurs, les poussées morbides et les guérisons temporaires ou définitives donnent à chaque espèce du genre ses caractères particuliers, le point commun à toutes les espèces étant le facteur étiologique qui compromet primitivement la vitalité de la cellule osseuse.

Ce simple aperçu vise à signaler la valeur d'un travail compréhensif et de grande envergure portant sur une région encore peu expliquée du domaine pathologique.

THOMA.

Maladie Osseuse fibro-kystique de Recklinghausen, par ANDRÉ LÉRI, FAURE-BEAULIEU et Ch. RUPPE, *Bull. et Mém. de la Soc. des méd. des Hôp. de Paris*, t. 39, nº 34, p. 1603, 23 novembre 1923.

Le malade présenté est un homme âgé dont la tête est énorme avec des bosselures tant de la face que du crâne ; il s'agit de la maladie décrite en 1891 par Von Recklinghausen sous le nom d' « ostéite fibreuse généralisée avec formations kystiques ». — Considérations, diagnostic avec les autres ostéopathies chroniques, essai de pathogénie. E. F.

Un cas de « Leontiasis ossea », par E. de MASSARY et JEAN RACHET. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 40, nº 3, p. 91, 25 janvier 1924.

Cas de dystrophie osseuse à localisation uniquement cranio-faciale, chez une vieille femme. Il semble plutôt s'agir de Léontiasis ossea que de maladie de Paget.

E. F.

Etude de génétique et de clinique sur cinq cas d'Eunuchoïdisme familial, par ALBERTO FURNO. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. 26, nº 9-10, p. 245-284, septembre-octobre 1921.

Revue de l'eunuchoïdisme en général et contribution personnelle fort importante basée sur cinq observations appuyées de quinze photographies et radiographies. L'auteur démontre l'existence d'un eunuchoïdisme hérédo-familial, obéissant aux lois de l'hérédité de Mendel et transmissible par les femmes. Il en est quatre formes : pure, gérodermique, acromégalique, et de féminisme eunuchoïde. La forme pure est un syndrome monoglandulaire ; les trois autres sont pluriglandulaires ; la forme pure date de la naissance, les formes gérodermique et acromégalique débutent à la puberté ; le sens génésique n'est pas nécessairement absent, mais il est tardif et de courte durée. On ne peut dire les eunuchoïdes vagotoniques ou sympathicotoniques ; la réaction est individuelle. Le traitement de l'eunuchoïdisme est la greffe testiculaire ; l'opothérapie est sans effet. F. DELENI.

Maladie de Hirschprung et Nanisme hypophysaire, par NINO SAMAJA. *Note e Riviste de Psichiatria*, nº 3, 1920. Extrait, 52 pages, 3 figures.

Observation tendant à attirer l'attention sur la possibilité d'un rapport entre le mégacôlon et des troubles hypophysaires. F. DELENI.

L'influence de la Fatigue sur les Fonctions gastriques et intestinales. Contribution à l'étude des Névroses de l'Appareil digestif, par ALBERTO FURNO, *Ramazzini, Giorn. ital. di Med. sociale*, an 11, 1917. Extrait 53 pages.

La fatigue, qu'elle soit physique, émotive ou intellectuelle, a une influence considérable sur les sécrétions gastriques et intestinales qui s'en trouvent considérablement diminuées. Les faits mis en lumière par l'auteur lui servent à expliquer la symptomatologie des névroses gastriques et digestives F. DELENI.

Le Cerveau et la Pensée, par HENRI PIÉRON, 1 volume in-16 de IV-328 pages (*Nouvelle Collection Scientifique*), dirigée par EMILE BOREL. (Librairie Félix Alcan, Paris, 1923.)

Le rôle des phénomènes cérébraux dans les fonctions mentales est toujours l'objet de discussions et de controverses. Les faits qui paraissaient les mieux établis ont même été remis en question, et, à l'heure actuelle, on peut dire que la confusion règne.

Cette confusion tient en grande partie à ce que ceux qui se sont occupés des fonctions mentales n'ont pas toujours eu une connaissance assez précise du fonctionnement cérébral, et à ce que les « cérébrologistes » n'ont pas été suffisamment informés des données psychologiques, ni suffisamment préoccupés du point de vue physiologique, qu'ils ont été trop exclusivement morphologistes.

Or, les vieux problèmes peuvent être à nouveau et plus clairement posés si l'on envisage le fonctionnement cérébral à la lumière des derniers travaux relatifs à la physiologie nerveuse et les fonctions mentales du point de vue d'une psychologie biologique et objective.

Cette revision vient d'être tentée dans ce livre, qui met au point nos connaissances positives sur ces passionnants problèmes.

Sur les fonctions propres de l'écorce cérébrale et le rôle des centres sous-corticaux, sur la signification exacte des localisations dans les processus sensori-moteurs ou le mécanisme du langage, sur cette régulation affective, d'ordre « paléomental », de la vie intellectuelle, si longtemps méconnue, on trouvera des exposés précis et des aperçus suggestifs.

On entreverra ainsi ce que, en l'état actuel de la science, nous pouvons connaître des mécanismes cérébraux de la pensée. R.

La Médecine Psychologique, par PIERRE JANET, 1 vol. 288 pages, *Bibliothèque de Philosophie scientifique*, Paris, E. Flammarion, édit., 1923.

La première partie de ce livre résume brièvement l'évolution des diverses méthodes de traitement moral en montrant leur origine historique. La médecine psychologique, comme toutes les autres sciences, a pris son point de départ dans les anciennes pratiques de la magie et de la religion. Un de ces traitements, la pratique du Magnétisme animal, a joué un rôle considérable comme intermédiaire entre les traitements magiques et les thérapeutiques proprement psychologiques. La « Christian science » américaine, la suggestion hypnotique, les æsthésiogénies, les traitements par la liquidation des souvenirs traumatiques et la psycho-analyse en sont sortis. D'autres traitements ont leur origine dans des pratiques religieuses : il en est ainsi pour les traitements dans des maisons d'isolement, pour les rééducations, pour les moralisations médicales, pour les traitements par la foi et par le travail, pour les directions morales. La réunion des études physiologiques et des études psychologiques a donné naissance aux traitements psychologiques indirects qui tiennent compte des théories viscérales des névroses, des études sur les glandes à sécrétion interne et sur les fonctions du sympathique et surtout aux thérapeutiques par le repos général ou par le repos d'une fonction psychologique qui occupent une place importante dans le traitement des névroses.

Pour apprécier la valeur de ces thérapeutiques, il faut chercher les principes sur lesquels ces diverses méthodes reposent. Certaines de ces méthodes sont peu précises et s'appuient sur une notion psychologique très vague, celle d'une action morale quelconque dont on ne cherche pas à déterminer la nature. Dans un certain nombre de psychothérapies plus précises, on cherche à utiliser la puissance de l'automatisme

psychologique et les lois de l'activation des tendances. Enfin d'autres essais de traitement ont mis en évidence des notions importantes relatives aux forces psychologiques et à la dépense de ces forces. L'étude du problème de l'épuisement, la notion des dépenses et des économies psychologiques, celle du budget de l'esprit sont sorties de ces diverses méthodes psychologiques. L'établissement d'un budget ne comporte pas uniquement l'indication des dépenses et suppose encore l'étude des ressources et des bénéfices. C'est le problème de l'acquisition psychologique qui malheureusement commence à peine à être envisagé.

La troisième partie traite des applications et discute à ce propos la question du diagnostic psychothérapique qui n'est pas exactement le même que le diagnostic médical ordinaire. Les déviations psychologiques qui comportent une certaine conservation des forces et de la tension peuvent être traitées avec succès par les méthodes variées de la suggestion qui utilisent l'automatisme psychologique. Les épuisements justiciables des méthodes d'économie doivent être distingués des hypotonies psychologiques, des abaissements de la tension psychologique dans lesquels les thérapeutiques diverses par l'excitation ont été souvent appliquées.

Pendant longtemps, la psychothérapie a été pratiquée d'une manière irraisonnée, elle est encore loin de fournir des médications précises en indiquant exactement leurs effets et leurs applications. Mais le découragement serait encore plus maladroit que l'enthousiasme excessif des premiers temps. La plupart des maladies nerveuses et mentales peuvent parfois être améliorées pendant les premières phases de l'affection. La science psychologique se modifie peu à peu par les tentatives mêmes de la mise en pratique et fait des progrès dans la découverte des règles qui doivent diriger la bonne administration de la fortune psychologique. R.

Précis de Psychiatrie. Sixième édition, par E. Régis. 1 volume in-16, collection Testut, cartonné toile, de 1270 pages, avec 98 figures dans le texte et 7 planches hors texte, dont 5 en couleurs. Paris, G. Doin, éditeur, 1923.

L'éloge de cet excellent livre n'est plus à faire. Son utilité est amplement prouvée par ce fait qu'il atteint sa 6e édition.

La caractéristique de l'œuvre de E. Régis reste d'accorder une place importante aux psychoses d'auto-intoxication et d'infection trop négligées d'ordinaire, et ce fut là une très heureuse pensée, car ces psychoses représentent la presque totalité des innombrables psychoses symptomatiques auxquelles le praticien a particulièrement affaire et qu'il rencontre à chaque instant.

Toutefois, on se méprendrait à croire que le souci de donner à l'étude de ces délires des hôpitaux toute l'étendue qu'ils méritent a pu faire négliger les grandes folies des asiles d'aliénés, ou quelque autre chapitre de la psychiatrie. Tout au contraire, rien ici ne fut sacrifié de telle manière que, mieux qu'un précis, ce livre peut être regardé comme un Traité véritable où l'état actuel de la psychiatrie se trouve exposé de façon complète, tant au point de vue nosographique qu'à celui des nombreuses applications pratiques possibles.

Par là, le Précis de Psychiatrie de E. Régis (dont la sixième édition a été revue, corrigée et augmentée par le Dr Régis fils, médecin de l'asile de Cadillac) s'adresse non seulement aux étudiants et aux praticiens, mais encore à tous ceux qu'intéresse spécialement l'état des maladies mentales : aliénistes, médecins experts, médecins des prisons, médecins de l'armée, de la marine et des colonies, psychologues, avocats, magistrats, etc.

Et le nom de Régis restera parmi eux comme le symbole de la clarté française appliquée à l'étude de la psychiatrie. R.

L'Inconscient, par A. Hesnard. Préface du Dr Toulouse. 1 vol. in-16, Bibliothèque de Psychologie expérimentale, 300 pages avec figures dans le texte. G. Doin, éditeur, Paris, 1923.

Dans une première partie de son livre, l'auteur expose le *bilan de l'Inconscient*, en dressant la liste des faits qui, en Psychologie générale, démontrent l'existence, chez le sujet pensant, d'une activité psychique ignorée. Faits tirés de l'évolution, ancestrale et individuelle ; faits d'ordre affectif, qui paraissent à l'auteur constituer les assises mêmes du psychisme ; faits d'ordre sensitif et surtout moteur : faits relatifs aux fonctions psychiques supérieures (inspiration, fonction du réel) ; faits relatifs à l'interpsychologie, parmi lesquels il place les faits supranormaux ou métapsychiques, conçus au point de vue de leur mécanisme psychologique subjectif.

Dans une deuxième partie, il décrit les multiples *aspects de l'Inconscient morbide*, étudié à la lumière des acquisitions cliniques les plus récentes : chez les psychasthéniques et les obsédés, les hystériques (Somnambulismes, personnalités multiples, etc.), les épileptiques, les aliénés (Psychoses aigues, Psychoses constitutionnelles, Hallucinations et Délires, etc.), en donnant, à propos de chaque groupe de malades, une inprétation des faits.

Enfin dans une dernière partie, après avoir exposé les *données physiologiques et biologiques* du problème de l'inconscient, puis les *techniques d'exploration* des tendances inconscientes — parmi lesquelles il fait une place aux procédés de la Psychoanalyse de Freud, — l'auteur rappelle les diverses *théories de l'Inconscient* : Théories statiques, dynamiques et affectives, motrices, etc., proposées par les psychologues, auxquelles il joint, en une rapide esquisse, les systèmes imaginés par les métaphysiciens et les religieux... Il se refuse à en édifier une nouvelle pour remplacer celles qu'il vient de critiquer, et cela pour la raison simple que l'Inconscient n'est, pour la science, que l'envers du Conscient, c'est-à-dire toute la Psychologie objectivement conçue.

Cet ouvrage, très documenté, intéressera certainement les psychologues au sens le plus large, les médecins, même non spécialistes, les philosophes, littérateurs, etc., qui cherchent à pénétrer les dessous de la personnalité humaine. R.

Sur les Réactions Paranoïdes des Détenus (Ueber die paranoïden Reaktionen in der Haft), par Foersterling (Berlin. Karger, 1923, 100 p.).

Travail très consciencieux où F. s'est donné comme tâche de démêler la nature des états paranoïdes des détenus et de les délimiter avec précision. On ne peut dire qu'il y soit parvenu : il est manifestement gêné par l'insuffisance de la nomenclature et embarrassé par les dogmes ; et il avoue que les nouveautés actuelles bouleversent les groupements admis, la notion de la démence précoce et de la folie maniaque dépressive restant seule un terrain solide. Mais son recueil des nombreuses observations de la clinique de Munich et la synthèse qu'il en tente sont intéressants.

En ce qui concerne les *Psychoses pures*, la longue détention peut, chez les prédisposés, par le fait des mauvaises conditions hygiéniques agissant sur le métabolisme, jouer un rôle dans le processus psychique de la démence précoce et la paranoia être accélérée chez les psychopathes.

Des *manifestations réactionnelles* se produisent soit pendant la prévention, soit durant les courtes peines par voie pathogène ; à cet ordre de faits appartiennent les phases maniaques et dépressives, les états épileptiques, l'hystérie dégénérative, comme aussi l'hallucinose avec idées de persécution et les réactions psychotiques de caractère schizoïde. Mais ces deux dernières sont difficiles à distinguer l'une de la démence

paranoïde, les autres de la schizophrénie (poussée réactionnelle d'une schizophrénie latente).

F. paraît se créer à plaisir la difficulté en tentant de distinguer chez les dégénérés des réactions de défense (*Abwehrreaktion*) sous forme soit de fuite (*Flucht*) se traduisant par des états hystéroïdes, soit de résistance (*Kampfform*) se traduisant par une quérulance paranoïde allant de ceux qui posent pour l'innocence (*Unschuldsquengler*) aux quérulants de forme progressive. Ces réactions constituent la psychose pénitentiaire, proprement dite.

Signalons ce qu'il appelle le syndrome de la bouffonnerie (*Faxensyndrom*).

En ce qui concerne les états hallucinatoires, il pense que les hallucinations vraies sont rares, ce sont généralement en réalité des rêves ou des fantasmagories.

M. T.

Le Suicide (Der Selbstmord), par Weichbrodt. Karger, Berlin, 1923, 44 pages.

Courte monographie qui ne donne aucune notion nouvelle. A consulter pour la statistique des suicides en Allemagne. Augmentation générale, marquée surtout pour les juifs chez qui le chiffre de 46 par million d'habitants en 1855 s'élève à 294 en 1907. Cette augmentation est en rapport avec leur indifférence religieuse de plus en plus marquée. C'est donc la religiosité et non la religion qui influe sur la fréquence du suicide. De même on constate que les suicides, moins nombreux autrefois chez les catholiques que chez les protestants, tendent aujourd'hui à en égaler la fréquence.

M. T.

Les Troubles du Sommeil, par A. Romagna Manoia, avec une préface du Prof. G. Mingazzini. Recueil de Manuels du Policlinico, nº 11, un volume de 196 pages. L. Pozzi, édit., Rome, 1923.

Comprendre ce qu'est le sommeil est une tâche ardue et inachevée ; essayer de se rendre compte des troubles de cette importante fonction est un dessein plus accessible, médicalement parlant tout au moins ; l'appréciation de la valeur clinique de ces troubles et leur traitement ne dépasse pas la compétence du médecin. A. Romagna Manoia a envisagé son sujet d'une façon suffisamment large pour lui conserver tout son intérêt philosophique et dans un sens assez restreint pour que le praticien tienne ce manuel pour utile à consulter. Le premier chapitre envisage le sommeil en général, le sommeil des gens, des bêtes et des plantes, la physiologie et les théories du sommeil. Le deuxième chapitre traite des rêves. Les états anormaux du sommeil, les troubles du sommeil, la thérapeutique des uns et des autres constituent trois chapitres étendus, mais faciles à lire grâce à la clarté du style de l'auteur et l'ordre mis dans son exposé.

F. Deleni.

Nosologie et Psychologie, par Augusto Murri, un vol. in-8º de 208 pages, nº 32 des Attualita scientifische, Nicola Zanichelli, édit., Bologne, 1924.

Ouvrage d'une haute tenue littéraire et scientifique. L'auteur parcourt tous les territoires de la médecine et partout il y discerne du vrai et de l'incertain ; le vrai est le fruit de la longue observation clinique, patiemment poursuivie depuis des siècles, et sans cesse débarrassée par la critique de ce que l'imagination superpose à la réalité ; l'incertain est ce que l'esprit conçoit ; il est nuisible en ce qu'il peut égarer ; il est utile en ce qu'il incite à regarder davantage ; ce n'est qu'en regardant que le clinicien

finit par voir ; la clinique est moins faite de grandes découvertes que de petites réalités. F. D

Eléments de Neuro-psychiatrie. Clinique thérapeutique. Questions sociologiques, par Henri Damaye. Un volume in-12° de 204 pages, Maloine, éditeur, Paris, 1923.

Cet ouvrage a pour objet d'exposer la psychiatrie suivant une méthode anatomo-clinique et thérapeutique, autrement dit selon la méthode de la médecine générale. La tâche est malaisée, vu l'état rudimentaire où se trouve encore l'anatomie pathologique des troubles mentaux. Toutefois il importe aujourd'hui de faire état des connaissances acquises, de les utiliser pour essayer de comprendre la clinique, pour en tirer quelques idées générales directrices et pour acquérir des vues d'ensemble. Que l'on envisage la psychiatrie au point de vue clinique ou à celui de l'anatomie pathologique, on y aperçoit deux grandes classes d'affections. D'une part, celles qui font partie de la constitution de l'individu malade, affections de terrain, rebelles en général à la thérapeutique. D'autre part, les maladies relevant surtout de causes occasionnelles, c'est-à-dire d'un trouble somatique, d'une infection, d'une intoxication ; elles sont curables, du moins quand la cause nocive n'a pas encore imprimé aux cellules nerveuses des altérations trop profondes ; l'intervention précoce d'une thérapeutique active est donc nécessaire dans cette catégorie de maladies mentales.

Ceci oblige de poursuivre le diagnostic avec la plus grande précision. L'examen du malade doit être fait avec la mise en usage de toutes les ressources dont dispose la médecine, examen somatique d'abord, examen biologique ensuite. Le psychiatrie moderne doit s'intéresser aux phénomènes biologiques qui se passent dans les tissus et les humeurs des malades mentaux ; le temps n'est plus d'envisager la pathologie mentale comme un recueil de faits psychiques divers ; le psychisme est indispensable à la clinique, mais il est comme une langue morte qui n'a pas de sève et ne sert ni à l'étiologie ni à la thérapeutique.

Toute l'étiologie des affections mentales est dominée par les trois grands fléaux sociaux, syphilis, tuberculose, alcoolisme, dont l'influence se fait sentir à la fois chez l'individu et dans sa descendance. Si bien que l'hygiène et la prophylaxie physique se confondent avec la prophylaxie mentale ; médicalement on ne saurait les disjoindre ; c'est à tous les médecins qu'elles incombent, à tous les savants, à tous les hommes qui conseillent et dirigent les autres hommes.

On trouvera dans l'ouvrage de M. Damaye deux chapitres de prophylaxie spéciale, qui concernent les demi-fous et l'enseignement aux enfants. La liberté d'enseignement par son manque de contrôle, l'internat des lycées et collèges, sont peu propres à une bonne direction mentale à donner aux enfants ; direction et prophylaxie mentales devraient être poursuivies aux armées par des médecins militaires psychiatres et plus tard dans la vie par les ministres de la religion qui se montrent, pour l'instant, bien peu préparés à cet effet.

Cet aperçu vise à montrer l'intérêt du livre de Damaye, qui délibérément rattache la psychiatrie à la médecine générale et à la médecine sociale. E. F.

Essais de Graphologie scientifique. III. L'Ecriture des Mathématiciens, par J. Parhon. *B. et Mém. de la Soc. Neurol. Psychiatr. Psychol. et Endocrinol. de Jassy.* 4e année. N° 3-4, 1923.

Etude de l'écriture de 33 mathématiciens des plus réputés. Le nombre d'interruptions est moins grand que celui des syllabes dans 24 cas et seulement dans 3 il arrive

le contraire. Six fois il y a autant d'interruptions dans les mots que de syllabes. Cette constatation semble bien venir à l'appui d'un rapport entre le caractère déductif du raisonnement et l'écriture liée. Mais il y a lieu de poursuivre encore les recherches. L'écriture de beaucoup de mathématiciens est plutôt petite. Enfin comme chez les intellectuels, en général, on observe la fréquence des majuscules rappelant les caractères d'imprimerie. A.

Les Isopsyches des animaux et la Relation entre l'Intelligence et le Cerveau d'après les Observations faites sur les chiens, par Jorge F. Nicolai. *Revista de la Universidad nac. de Cordoba*, an 10, nos 7 et 8, 1923.

Les isopsyches sont les lignes d'intelligence égale ; le mot est construit comme isoclines, isothermes. L'auteur a déterminé et tracé l'isopsyche du chien en se servant du poids du corps et du poids du cerveau de 192 chiens morts dans son laboratoire ; l'intelligence canine reste de même degré, que l'animal soit petit ou gros ; si le poids des chiens est excessivement variable, le poids du cerveau de chien est aussi susceptible de varier beaucoup. L'isopsyche du chien expérimentalement obtenue est une courbe parabolique répondant à la formule $c = 4{,}5 \times p^{0{,}31}$ dans laquelle c est le poids du cerveau et p le poids du corps. Cette ligne est purement et simplement l'expression de faits, aucune idée préconçue n'étant intervenue pour diriger ou modifier son tracé. Or, ce qui vaut pour le chien est faisable pour les autres espèces animales ; il n'est pas de formule générale applicable à tous les vertébrés, ni même à tous les mammifères ; mais on peut utiliser l'isopsyche de toutes les espèces animales et de catégories dans de certaines espèces ; on pourra reporter sur une même feuille, à partir du 0 d'entrecroisement de l'ordonnée et de l'abscisse, les isopsyches de la carpe, de la poule, du rat, du chat, du chien, du singe, de l'homme. Les formules des courbes sont toutes différentes les unes des autres et ces courbes s'entrecroisent. Il n'en est pas moins vrai que l'ensemble forme un système et qu'une remarque s'impose immédiatement : plus une espèce ou catégorie est d'intelligence élevée, plus son isopsyche porte son tracé à droite. Autre remarque : à gauche de la feuille, il n'est guère d'intervalle entre les courbes isopsychiques tracées en grand nombre. A droite, petit hiatus entre les isopsyches des singes et des anthropoïdes, grand hiatus entre les isopsyches des anthropoïdes et de l'homme moyen. A droite de l'isopsyche des grands hommes un grand vide attend l'isopsyche du surhomme. Le système des isopsyches est la représentation véritable de l'interdépendance fonctionnelle de l'intelligence et du cerveau ; il permet d'apprécier objectivement la situation que leur intelligence assigne aux espèces animales et aux catégories humaines. Feindel.

La Capacité de Fixation chez les Normaux et chez les Aliénés, par F. Esposel, *Thèse de concours pour le Professorat*, Rio de Janeiro, 1922, Pimenta de Mello, édit. 102 pages.

La capacité de fixation, ou fixivité, est une faculté psychique située au seuil de la mémoire et intimement reliée à la perception, à l'attention, à l'association des idées, etc.

F. Esposel en a fait l'étude expérimentale par des épreuves diverses chez des individus normaux et chez des aliénés. Le premier fait à noter est la confirmation de la distinction classique des normaux en deux classes ; les uns fixent mieux les tests visuels, les autres fixent mieux les stimulations acoustiques. On a, constitutionnellement, une fixivité plus ou moins bonne ; mais la culture améliore cette

qualité innée ; en effet, très généralement les personnes de haute culture montrent une capacité de fixation meilleure que les gens sans instruction. La profession a son influence ; un employé de banque a mieux fixé les chiffres, un dessinateur a mieux fixé les couleurs. La même personne fixe mieux le matin que le soir ; suivant l'état reposé ou l'état de fatigue, il y a des différences extraordinaires. Les hommes ont en général une meilleure capacité de fixation que les femmes ; mais celles-ci font souvent montre d'une certaine électivité pour certaines perceptions, elles fixent mieux les dessins, les couleurs.

Dans les maladies mentales, la capacité de fixation est atteinte, diminuée chez les épileptiques ; dans la démence précoce, elle est altérée surtout par l'allongement du temps de réaction ; elle est troublée dans la demence sénile. Esposel ne tire pas de conclusions de ses autres observations, trop peu nombreuses. Mais il est certain que la capacité de fixation varie chez le même malade avec les circonstances.

F. Deleni.

La Subconscience. Discours de réception du Dr D. Rafael del Valle y Aldabalde et discussion du Dr Ricardo Perez-Valdès y Aguirre. Tip. Nieto, Madrid, 1923, 105 pages.

L'âme intervient dans tous les processus organiques non comme force, mais comme direction ; son intervention est manifeste dans les phénomènes dits psychiques et conscients, moins dans les autres, si bien que la subconscience apparaît comme la communication entre ce qui est conscient et ce qui est organique ; c'est une caisse de résonance pour les émotions et les sentiments, une source d'énergie pour les instincts et les passions ; images, idées, associations s'y amassent pour être utilisées au moment utile par le psychisme conscient en vertu d'un mécanisme qui économise au psychisme supérieur une grande partie de son travail.

Grâce à la subconscience, l'intelligence humaine servie par la volonté n'a nul besoin d'intervenir dans des actes organiques infiniment nombreux ; l'intelligence n'a plus qu'à s'exercer dans le domaine de la vie psychique proprement dite, c'est-à-dire dans un domaine tout à fait à part et supérieur.

F. Deleni.

Trois essais sur la théorie de la Sexualité, par Sigmund Freud, traduit de l'allemand par B. Reverchon, Un volume in-12, de 190 pages. Ed. Nouvelle Revue, Documents bleus, Paris, 1923.

La présente traduction est faite sur le texte de la cinquième édition allemande qui comporte trois parties, les aberrations sexuelles, la sexualité infantile, les transformations de la puberté. Nombre de passages de l'ouvrage, ceux qui insistent sur l'importance de la vie sexuelle dans toute l'activité humaine, ceux où Freud essaie d'élargir la notion de sexualité, ont souvent servi de prétexte pour combattre la psychoanalyse. Freud estime pourtant ses idées appuyées par l'analyse précise de la psychologie des enfants et des soi-disant pervertis.

E. F.

Sur la Psycho-analyse, par Allers, Stransky et Dattner (Abhandlungen aus der Neurologie. Fasc. 16. Berlin, Karger, 1923), 120 p.

Le rapport a été exposé par Allers au Congrès de Psychopathologie et de Psychologie de Vienne. Il a été suivi d'une discussion donnée *in extenso* dans ce même fasci-

cule. Allers fait très sévèrement le procès de la psycho-analyse, mais en l'envisageant uniquement au point de vue théorique et comme méthode de recherche. Il s'abstient de toute critique portant sur la soi-disant immoralité de la théorie. Il ne critique que la méthode, sans s'inquiéter des résultats.

Or, pour lui, toute la psycho-analyse repose sur des diallèles — ce qui en langue profane veut dire pétition de principes. Nous devons avouer que les subtiles raisonnements du rapporteur ne nous ont paru accessibles qu'au dialecticien rompu aux finesses de la langue psychologique allemande. Nous nous bornerons à noter que A. a volontairement laissé de côté l'étude des complexes, construction de l'école de Zurich, qui, à notre avis, est peut-être la seule partie solide de la psycho-analyse.

La discussion ne fut pas toujours courtoise : Hischmann déclare qu'il est grotesque de donner des conseils sur la méthode à un chercheur comme Freud, couronné par le succès, et reproche aux contradicteurs leur misonéisme. Par contre, le Professeur Stransky, tout en faisant la part belle à la Psycho-analyse, invite ses tenants à ne pas en faire une religion.

M. T.

Le Fétichisme (Der Vetichismus), par W. Steckel (Vienne). Urban et Schvartzenberg, 1923.

Le septième volume de l'encyclopédie de psycho-analytique ajoutera peu aux connaissances psychiatriques sur la question. Les observations — dans lesquelles il faut ici encore se méfier des récits mythomaniaques des malades, perfectionnés par les exercices psycho-analytiques, — ne manquent pas d'intérêt. Mais il est à craindre que ce volume soit lu plus par des candidats aux perversions sexuelles que par les médecins et juristes auxquels l'auteur le dédie. Le premier chapitre prétend qu'il faut démontrer qu'il faut toutes l s finesses de la plus profonde (*tiefgreifende*) analyse pour établir que le Fétichisme est une névrose obsessive (*Zwangsneurose*). L'ignorait-on ?

Suivent des observations interminables sur des fétichistes du corset, des appareils orthopédiques, etc.

Dans le dernier chapitre, l'auteur se livre à des considérations diffuses et confuses, on est tenté de dire délirantes, sur les rapports du Fétichisme avec l'ascétisme et le mysticisme : « Le fétichiste confond son idéal-animal avec son dieu-idéal... Mais derrière les traits grotesquement caricaturaux de l'animal, le Psycho-analyste découvre les traits divins » (p. 572). La conclusion inattendue est (p. 590) que l'identification avec le Christ jouant un rôle primordial dans le fétichisme, les femmes et les juifs peuvent difficilement atteindre à cette identification...

Ainsi la divagation se poursuit et s'aggrave, car l'auteur prétend démontrer que le fétichisme est une tentative de guérison en ce sens que c'est une protection que se crée le malade contre ses tendances sadiques ; c'est à la fois un plaisir et une punition. Les fétichistes se sentent comme les martyrs de leur obsession. Ils sacrifient autant qu'ils se concèdent. Comme symbole du martyre, ils voient le Christ qui a sauvé l'humanité par sa souffrance.

Pour terminer, Steckel, plus humble que dans son précédent livre où il annonçait dans une lyrique prosopopée le *Messie psycho-analyste*, se borne à demander que la Psycho-analyse soit inscrite au programme des études médicales.

On peut affirmer que la psycho-analyse, telle que la comprend Steckel, ne pénétrera jamais dans la science française.

Il n'a été parlé ici de ce livre que pour en signaler l'incohérence et les dangers.

M. T.

Etude psychologique du Cubisme et de l'Impressionnisme, par G. L. Lafora. *Archivos de Neurobiologia*, t. 3, nº 2, juin 1922. Extrait 37 pages, 37 photos.

Les dessins des cubistes, des déments précoces, des enfants, des sauvages, des préhistoriques procèdent de la même idéologie ; l'artiste n'a nul souci de la réalité : il dessine la représentation imaginative qu'il s'en fait ; son œuvre est un produit de sa subconscience, et comme les rêves, les distractions, les quiproquos, elle n'a ni perspective ni coordination. F. Deleni.

Une Séquestration arbitraire dans la Maison des Aliénés à Genève au XVIIIe siècle, par Paul Ladame, *Bulletin de l'Institut national Genevois*, t. 45, nº 1, août 1922. Impr. centrale, Genève, 1922, 90 pages.

P. Ladame, dans ce curieux opuscule, fait l'histoire de Jean-Louis Damoisel, et retrace les « procédures déménées contre Jean Louis Damoisel ». Jean-Louis, un gamin, fut traité comme criminel dangereux et enfermé comme fou parce qu'il avait fabriqué un placard injurieux pour le roi de France et son résident à Genève. Le long internement subi par le coupable témoigne de l'amertume des sombres années du XVIIIe siècle qui sonnaient le glas de l'ancienne Confédération. E. F.

La Psychomotricité pathologique. Essai sur les Troubles psychomoteurs dans les Maladies Mentales, par Hugues Bernardou. *Thèse de Paris*, 1922, Ollier-Henry, 78 pages.

Les modalités de la psychomotricité pathologique sont de trois ordres. Trouble psychique et trouble moteur pouvant être simultanés et parallèles comme dans le couple débilité mentale et débilité motrice. Le trouble psychique détermine le trouble moteur ; c'est la modalité centrifuge de l'hystérie. Le trouble psychique paraît sollicité ou influencé par le trouble moteur ; c'est la modalité centripète comme dans la manie, l'épilepsie, la chorée, la démence précoce, le syndrome de Parkinson, le syndrome pseudo-bulbaire, l'encéphalite léthargique ; c'est par la voie détournée des manifestations motrices périphériques que certaines lésions des noyaux centraux reviennent frapper le cerveau psychique. E. F

Quelques applications thérapeutiques de l'association des Dérivés opiacés à un Dérivé atropinique, par Jean Caro, *Thèse de Lyon*, 1922, Impr. Bosc, 116 pages.

L'opium, associé à l'atropine, donne de bons résultats quand il y a hypertonie de la fibre musculaire lisse ou striée ; l'association papavérine-pantopon-atropine atténue remarquablement la raideur et le tremblement des parkinsoniens postencéphalitiques. Cette médication modifie heureusement le psychisme et n'a aucun des effets secondaires de la morphine. E. F.

Sur un nouvel hypnotique, le Somnifène, par Henri Hoven, *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, nº 3, 1923, extrait 8 pages.

Sel de diéthylamine des acides diéthyl et isopropylpropénilbarbiturique. La série d'observations de l'auteur confirme que le somnifène est un hypnotique et un sédatif de tout premier ordre, spécialement indiqué dans les états d'agitation intense.

E. F.

OUVRAGES REÇUS

AGOSTA (ALDO), *I concetto di afasia nelle vecchie e nelle nuove teorie* Cervello, t. 1, nº 3-4, 1922.

AGOSTA (ALDO), *I disturbi generali e le lesioni istologiche diffuse nei tumori intracranici. Contributo alla patologia generale e alla diagnosi di « tumor cerebri ».* Brochure in-8º de 220 pages avec planches, Impr. coopérative, Reggio-Emilia, Paris, 1922.

AGOSTA (ALDO), *Studi sulle afasie.* Brochure in-8º de 144 pages, Bernardino, édit., Sienne, 1924.

AGOSTINI (CESARE), *Alcoolismo nella provincia dell' Umbria.* Annali de Manicomio provinciale di Perugia, janvier 1911.

AGOSTINI (CESARE), *Contributio alla studio della azione fisiopatologica del vino e degli alcool.* Communicazione al XIV Congresso freniatrico ital., tip. Umbra, Perugia, 1911.

AGOSTINI (CESARE), *La sindrome psicopatica della encefalite epidemica a tipo parchinsonoïde (pseudo-demenza postencefalitica).* Annali del Manicomio provinciale di Perugia e Autoriassunti de Psych. e Neur., janvier-décembre 1921.

AGOSTINI (CESARE), *Sopra un caso di ematoma traumatico bilaterale sottodurale seguito de morto dopo brungo intervallo libero.* Annali del Manicomio provinciale di Perugia e Autoreassunti e Riviste di Psych. e Neur., janvier-décembre 1922.

AGOSTINI (CESARE), *Per la revendicazione della reazione aureo-glucosica.* Annali del Ospedale Psichiatrico procinviale in Perugia, janvier-décembre 1923, p. 189.

AGOSTINI (CESARE), *La terapia combinata iodo-bromo-luminal nella epilessia.* Annali del Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia, janvier-décembre 1923, p. 179.

AGOSTINI (CESARE), *La scomparsa della pellagra nella provincia di Perugia.* Annali del Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia, janvier-décembre 1923, p. 71

AGOSTINI (GIULIO), *Sui tumori della regione infundibulare.* Annali de Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia, janvier-décembre 1923, p. 95.

BENON (R.), *Psychiatrie militaire. Syndromes. Evaluations.* Gazette des Hôpitaux, 7 janvier 1922, p. 25.

BENON (R.), *Démence précoce et vagabondage.* Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale, août 1922, p. 90.

BENON (R.) *Délire et démence précoce.* Bulletin médical, 6 septembre 1922, p. 727.

BENON (R.), *Hyperalgie et hyperthymie délirante.* Gazette des Hôpitaux, 12 septembre 1922, p. 1141.

BENON (R.), *Alcoolisme et automatisme ambulatoire.* Paris médical, 16 septembre 1922.

BENON (R.), *Blessures des membres et psychose chronique secondaire.* Annales de Médecine légale, novembre 1922.

BENON (R.), *Stupeur, Astasie-abasie. Démence précoce.* Gazette des Hôpitaux, 30 décembre 1922, p. 1694.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

Tome II. N° 3 Septembre 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

ATTAQUES STATIQUES DANS L'ÉPILEPSIE UN TYPE DE PAROXYSME ÉPILEPTIQUE CARACTÉRISÉ PAR UNE PERTE SOUDAINE DU CONTROLE DE POSTURE

PAR

J. RAMSAY HUNT (de New-York),
Membre correspondant étranger de la Société de Neurologie de Paris.

L'épilepsie est une affection du système nerveux central qui donne naissance à diverses manifestations paroxystiques dans les sphères motrice, sensorielle et psychique. Sa forme habituelle est une attaque convulsive associée à une perte de connaissance. Le *grand mal* en est le type classique. Le *petit mal* est une forme atténuée dans laquelle il n'y a qu'un arrêt momentané de la conscience avec parfois une légère rigidité ou quelques mouvements spasmodiques insignifiants de la musculature. On en connaît de nombreuses formes atypiques et, si elles peuvent varier de façon considérable dans leurs caractères, elles ont toutes en commun leur nature paroxystique et l'association de la perte de conscience.

Le mécanisme à la base du paroxysme épileptique est absolument inconnu et toute tentative d'explication est, dans l'état actuel de nos connaissances, purement spéculatif. Pour certains, le paroxysme est considéré comme un phénomène d'excitation, l'attaque résultant de stimulations réflexes, toxiques ou autres. D'autres croient qu'il s'agit d'une manifestation de libération, l'attaque prenant naissance dans des centres subalternes, par perte d'un contrôle cortical supérieur. La grande importance de l'inhibition et la nature du mécanisme inhibiteur dans les désordres convulsifs a déjà été étudié par nous dans un travail antérieur (1);

d'ailleurs, si les auteurs peuvent diverger quant à la véritable nature du paroxysme épileptique, tous s'accordent à reconnaître qu'il représente une dissociation des fonctions corticales avec libération fonctionnelle dans des territoires cérébraux limités.

Dans cette étude, je voudrais attirer l'attention sur un exemple particulier de cette dissociation de fonctions, que l'on peut décrire comme une *attaque statique*. Durant ces dernières années, au cours de recherches à la « *Craig colony* » pour épileptiques, j'ai eu l'occasion d'observer un certain nombre de malades qui présentaient un type anormal d'attaque épileptique. Ces attaques sont caractérisées par une cessation immédiate de la fonction de posture associée à une perte transitoire de la conscience. Il existe une chute soudaine sur le sol, sans convulsions, et les symptômes moteurs sont limités à la perte brutale du contrôle postural. Ces attaques sont en rapport, croyons-nous, avec le système statique de la motilité et confirment la conception de la double nature du système nerveux efférent (2).

Il s'agit d'un type de paroxysme épileptique que je n'ai observé que dans les cas d'épilepsie essentielle ; le type convulsif ou *type kinétique* d'attaque, d'autre part, peut résulter de causes variées toxiques, organiques et psychiques.

Avant de passer à une description plus détaillée de l'attaque statique et avant de la différencier des autres manifestations de l'épilepsie, je voudrais donner un rapide résumé de ma conception de la double nature du système efférent et de ses relations avec la fonction de posture.

Les systèmes statique et kinétique de la motilité.

Dans des études antérieures (2-3-4) sur la motilité, j'ai considéré le système efférent d'un point de vue nouveau ; dans cette conception, le système moteur n'est plus regardé comme une simple voie physiologique, mais comme un double mécanisme servant respectivement aux fonctions de motilité et de posture. Chacun de ces deux composants est représenté dans la fonction motrice et chacun se rapporte, croyons-nous, à des systèmes séparés, le système *kinétique* produisant le mouvement et le système *statique* maintenant la posture.

Le mécanisme kinétique est représenté aux différents niveaux physiologiques du système nerveux central par les systèmes *archéokinétique*, *paléokinétique* et *néokinétique* servant respectivement aux fonctions des différents types de mouvements *réflexes*, *automatiques* — *associés* et *isolés*, — *synergiques*. Ces systèmes prennent part aux modifications motrices et, dans l'état actuel de nos connaissances, cette fonction est assurée par la plaque ou le mécanisme contractile de la fibre musculaire.

Le contrôle principal de la fonction statique ou de posture, dans ma conception, est exercé par le cervelet (5). Des fibres efférentes venant du cortex cérébral et d'autre part des fibres afférentes venant des systèmes

proprioceptifs de la moelle épinière, arrivent à cet organe, apportant l'influx de posture pour y être finalement intégré et distribué. Du cervelet, l'influx à la fois néostatique et paléostatique gagne la moelle par la voie du système cérébello-spinal. Des recherches récentes indiquent que l'influx statique passe alors au sarcoplasme du muscle qui représente le mécanisme de fixation ou de posture de la fibre musculaire.

La coopération harmonieuse de ces deux fonctions kinétiques et statique est donc à la base de toutes les manifestations de la motilité. Les deux fonctions cependant sont si intimement unies qu'elles ne sont dissociées que par les accidents morbides. Une telle dissociation dans la sphère corticale, se voit, croyons-nous, dans l'épilepsie. Une décharge du mécanisme kinétique produisant des manifestations convulsives, tandis qu'une libération dans le domaine du mécanisme statique est caractérisée par la perte du contrôle de posture.

Démonstration expérimentale.

Je voudrais maintenant exposer les preuves tirées du domaine expérimental que l'on peut citer en confirmation de ce point de vue.

Hering et Sherrington (6) en 1898 dans une étude expérimentale de l'innervation réciproque, notent que l'inhibition de la posture, aussi bien que la contraction des muscles, peut être obtenue par l'excitation électrique du cortex cérébral.

Ces expériences furent exécutées sur des chats et des singes et il fut démontré que la stimulation d'un centre cortical, par exemple, celui qui préside à l'extension du coude, produit un relâchement immédiat du biceps en même temps qu'une contraction active du triceps. Si l'on palpe le biceps, muscle en état de relâchement, durant cette expérience, il devient tout à coup souple comme s'il fondait et disparaissait sous le toucher de l'observateur, tandis que l'avant-bras s'étend par la contraction du triceps. Aussitôt que la stimulation cesse, le bras retourne à sa position antérieure de flexion. En diminuant le courant faradique on peut dans bien des cas obtenir le relâchement sans aucune contraction évidente des muscles antagonistes. Le relâchement semble apparaître de façon synchrone ou quelquefois un peu avant la contraction de l'antagoniste. Les points du cortex cérébral où l'on peut obtenir le relâchement ou la contraction de tel ou tel muscle sont tout à fait distincts les uns des autres et souvent même, chez un petit singe, sont à plus d'un centimètre de distance.

Ces études de Sherrington montrent qu'il y a une localisation pour les muscles au point de vue de la fonction contractile aussi bien qu'une localisation pour leur relâchement et que le relâchement et la contraction du muscle peuvent être obtenus en des territoires différents du cortex cérébral. Ces résultats sont en harmonie avec ma conception de centres séparés *kinétique et statique* au niveau du cortex et contrôlant les fonctions de motilité et de posture.

Il est intéressant de noter que Sherrington obtint aussi le relâchement

de certains muscles par l'excitation de différents points d'une section transversale de la capsule interne. Dans ces expériences il a trouvé que le territoire de la section où l'on pouvait obtenir l'inhibition du muscle triceps n'était pas le même que celui où l'excitation en produisait la contraction. D'autre part le territoire où l'on obtient l'inhibition du muscle correspond à celui où l'on peut produire la contraction de ses muscles antagonistes.

Sherrington a pu également confirmer ces résultats par l'excitation corticale dans la rigidité décérébrée ; il trouve dans la région rolandique du singe une zone corticale qui produit l'inhibition de la contraction des extenseurs du coude et un autre territoire dont l'excitation inhibe la contraction de l'extension du genou. Ceci est en accord avec ses expériences antérieures avec Hering.

Une étude de la rigidité décérébrée par Weed (7) a encore apporté une contribution plus précise à nos connaissances sur ce sujet. Weed a trouvé que l'inhibition du spasme d'extension de la rigidité décérébrée pouvait etre obtenue dans la zone rolandique du cortex moteur, dans la portion antérieure et médiane de la capsule interne, dans le sixième moyen du crus cerebri, dans la protubérance et dans la portion antérieure du vermis supérieur.

L'étude expérimentale faite par Cobb, Bailey et Holtz (8) sur la genèse et l'inhibition de la rigidité des extenseurs est également en concordance avec celle de Weed. Ils trouvent que le relâchement postural de la rigidité décérébrée peut être obtenu par excitation de la portion antérieure de la capsule interne, du crus, de la portion controlatérale de la protubérance, du lobe antérieur du cervelet et du faisceau rubro-denté. Cette voie correspondant très étroitement au faisceau fronto-ponto-cérébelleux qui constitue le système néostatique de ma nomenclature. Ce système règle, croyons-nous, les plus hautes fonctions statiques de la sphère corticale.

La démonstration que nous venons de donner est en faveur de l'hypothèse qu'il n'y a pas seulement un mécanisme cortical produisant le mouvement, mais aussi un mécanisme cortical maintenant la posture. Chacun de ces centres, kinétique ou statique, peut être isolé par l'excitation faradique et leurs fonctions respectives ainsi démontrées. Si l'on peut, de cette façon, produire expérimentalement une dissociation entre les fonctions statique et kinétique, il n'est pas surprenant qu'un désordre comme l'épilepsie puisse produire des dissociations semblables, comme résultat de la maladie.

L'attaque statique.

Ce type d'attaque épileptique est caractérisé par une perte soudaine du contrôle postural. Le relâchement postural peut être de distribution générale ou locale, et les deux peuvent apparaître comme manifestation paroxystique de la maladie. Dans les formes généralisées, l'attaque est soudaine et brutale, le malade tombant brusquement et violemment

conformément à la loi de la pesanteur. La chute caractéristique est souvent la cause de blessures sérieuses particulièrement à la face et à la tête. Dans l'un de nos cas, les deux rotules furent grièvement blessées par les *attaques avec chutes* fréquentes et brusques. La chute dans l'attaque statique a des caractères quelque peu différents de celle de l'attaque convulsive habituelle de ce fait que la chute survient avec la brusquerie d'un éclair par suite de la cessation immédiate de tout contrôle postural. Dans ces attaques il n'y a pas de manifestation convulsive.

Si la chute est soudaine et brutale, le relâchement postural n'est par contre que de courte durée, le malade se soulevant presque immédiatement du sol sans aide. La chute est d'ordinaire associée à une perte transitoire de la conscience qui peut d'ailleurs être très légère. La perte de connaissance dans ce type d'attaque n'est ni aussi profonde ni aussi prolongée que dans l'attaque convulsive habituelle. Dans des cas assez rares il n'y a guère de modification de la conscience susceptible d'être appréciée. La chute peut se faire en avant ou en arrière et est associée à un relâchement soudain ou dérobement des extrémités inférieures. Si l'attaque peut apparaître isolée, comme une manifestation unique de l'épilepsie, il est probable que les deux mécanismes sont souvent combinés dans les attaques classiques de *grand mal*.

Des attaques statiques typiques correspondant au type que nous venons de décrire ne sont nullement communes, et jusqu'à l'heure actuelle mon expérience de ces faits se limite à dix cas. Tous les malades chez lesquels j'ai observé ces attaques étaient aussi sujets à d'autres variétés de paroxysmes. Il est intéressant de noter que lorsqu'il existe des attaques statiques, elles ont tendance à reparaître avec un certain degré de régularité et avec persistance.

Contrastant avec ce type plus ou moins généralisé d'attaque, ces malades présentent parfois une forme beaucoup plus circonscrite de relâchement postural qui est associé à des secousses ou à des tressautements musculaires soudains. Une manifestation typique de cette forme partielle est la chute soudaine de la tête suivie d'une secousse musculaire immédiate ou d'un tressaillement. Il s'agit vraisemblablement d'un mouvement compensateur de réponse dans le but de rétablir l'équilibre après perte du contrôle postural. Il s'agit d'un fait analogue à l'effort musculaire immédiat pour rétablir l'équilibre lors d'une chute.

Les secousses ou les tressaillements myocloniques sont un symptôme bien connu dans l'épilepsie et ont été décrits en détail par Muskens (9). Ils sont caractérisés par des mouvements brusques souvent bilatéraux, qui peuvent affecter la tête, les bras, le tronc ou les jambes. D'ordinaire, il n'y a qu'une contraction musculaire isolée, bien qu'elles puissent se succéder l'une l'autre avec rapidité. Elles n'ont pas le caractère clonique de la convulsion corticale habituelle. Les manifestations myocloniques ne sont pas rares dans l'épilepsie, particulièrement dans les premières heures où le malade se relève de sa crise. Elles disparaissent ou diminuent dans la

position couchée. Les malades durant la période de myoclonies sont très sujets à laisser tomber les objets qu'ils tiennent dans la main ou à choir subitement sur les genoux et l'attaque statique typique avec relâchement postural généralisé n'est pas exceptionnelle dans ce groupe de cas.

Si, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut affirmer de façon positive que les manifestations myocloniques, dans l'épilepsie, sont causées par des relâchements locaux des muscles dus à un trouble du mécanisme central de posture, il y a cependant beaucoup de faits en faveur de cette hypothèse. Dans ces conditions, la secousse myoclonique dans l'épilepsie représenterait un mouvement compensateur consécutif à des relâchements soudains dans la sphère posturale.

L'apparition d'attaques statiques dans les affections du cervelet.

On a déjà mentionné l'importance primordiale du cervelet comme organe central présidant à la régulation et au contrôle de posture. Aussi est-il intéressant de noter l'apparition d'attaques statiques dans un type d'affection cérébelleuse caractérisée par l'atrophie des cellules du noyau dentelé.

Sous le titre de « Dyssynergia cerebellaris myoclonica » (5) (atrophie primitive du système dentelé afférent) j'ai rapporté un groupe de faits avec symptômes d'une affection cérébelleuse progressive associée à de l'épilepsie-myoclonie. Chez les sujets souffrant de cette affection, on observe les attaques statiques typiques, de caractère semblable à celles survenant dans certains cas d'épilepsie essentielle. Il y a un relâchement postural et un brusque plongeon à terre avec obscurcissement transitoire de la conscience. La perte de connaissance peut être très passagère ou l'attaque avec chute peut même survenir sans perte véritablement appréciable de la conscience. En plus de ces manifestations statiques paroxystiques de l'épilepsie, ces malades sont également sujets à des myoclonies et rarement à des attaques de grand mal de nature convulsive.

La parenté possible du *type épileptique* de myoclonie avec la fonction statique a déjà été envisagée, et son apparition associée avec une affection organique du cervelet semble confirmer ce point de vue. Dans un de mes cas, le système nerveux central présentait une atrophie primitive des cellules du noyau denté et de ses neurones efférents dans les pédoncules cérébelleux supérieurs (système *denté efférent*). C'est là le système efférent essentiel du cervelet par où les influx statiques doivent passer pour aller à la moelle épinière. Une lésion en ce point serait de nature à causer une interruption dans le grand système statique et peut comporter une parenté éventuelle avec les attaques de relâchement postural généralisé ou localisé que l'on observe dans ce groupe de cas. Il est certainement significatif que l'épilepsie-myoclonie avec attaque statique typique soit trouvée associée à une lésion organique du système cérébelleux efférent.

En conclusion, je voudrais donc baser sur des observations cliniques, des faits expérimentaux et une démonstration anatomique, l'existence d'un

type de paroxysme épileptique caractérisé par la perte soudaine du contrôle postural. Je crois que ces attaques sont en relation avec le système statique, en opposition aux attaques convulsives où le mécanisme kinétique perd de son contrôle.

J'ai présenté il y a quelque temps dans des études antérieures les faits sur lesquels repose ma conception d'un double système efférent, en même temps que leur démonstration tirée de différents domaines d'investigation.

L'existence de ce type d'attaque épileptique peut être regardée comme une confirmation de ce point de vue. La valeur de toute généralisation est en effet rehaussée par son utilité dans l'interprétation de phénomènes obscurs et contradictoires.

L'épilepsie est un désordre qui produit, *par excellence* (1), des manifestations fragmentaires des fonctions corticales. Il n'est donc pas surprenant que nous rencontrions dans cette affection à la fois les paroxysmes convulsifs et posturaux en rapport avec leur sphère respective.

Les types les plus élevés de la fonction statique chez l'homme, auxquels appartient la possibilité de maintenir la position debout, peuvent être d'origine relativement récente dans le sens phylogénétique. Le mécanisme de posture qui maintient la tête et le tronc dressés sur les extrémités inférieures, semble être principalement atteint dans l'attaque statique. La chute brusque résultant, conformément à la loi de la pesanteur, de la cessation immédiate de contrôle de posture.

Je suis convaincu que des relâchements plus localisés dans le mécanisme de posture peuvent également survenir dans l'épilepsie. Ils s'accompagnent de mouvements compensateurs d'autres muscles dans le but de rétablir l'équilibre. Jusqu'où ce principe de relâchement postural peut-il être appliqué aux autres manifestations myocloniques de l'épilepsie? Ceci doit être laissé à des investigations ultérieures. Toutefois dans toute tentative d'interprétation des myoclonies dans l'épilepsie il y a lieu de considérer un mécanisme statique aussi bien que kinétique.

Dans une analyse critique de l'attaque statique, on peut suggérer que la perte de connaissance seule serait une explication suffisante à de telles attaques. Je répondrai à ceci en soulignant la grande fréquence du *petit mal* et des autres manifestations de l'épilepsie où il y a perte de la conscience sans aucune perte du contrôle de posture. Bien plus, la perte de la conscience dans ce groupe de cas est si légère qu'on peut à peine la considérer comme un facteur essentiel. De bien plus grande importance est l'existence d'attaque statique typique avec intégrité complète de la conscience.

Je crois donc que les *attaques statiques* représentent un type bien défini de paroxysme épileptique dû à la perte soudaine du contrôle de posture et en rapport avec un désordre du système statique central de la motilité.

(1) En français dans le texte.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hunt, Ramsay. Une théorie du Mécanisme à la base de l'inhibition dans le système nerveux central, basée sur les relations d'un type spécifique de cellule nerveuse avec la fontion inhibitrice. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1924, vol. XI.

2. Hunt, Ramsay. La double nature du système nerveux efférent, une nouvelle étude des systèmes statique et kinétique. Leurs fonctions et leur symptomatologie. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1923, vol. X, p. 37.

3. Hunt, Ramsay. Les systèmes statique et kinétique de la motilité. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1920, vol. IV, p. 353.

4. Hunt, Ramsay. Le système statique ou système postural et ses rapports avec les états hypertoniques posturaux des muscles squelettiques. *Neurological Bulletin*, 1921, vol. III, n° 6.

5. Hunt. Ramsay. *Dyssynergia cerebellaris myoclonica*. Atrophie primitive du système denté. Contribution à l'anatomie pathologique et à la symptomatologie du cervelet. Brain, 1921, vol. XLIV, p. 490.

6. Hering and Sherrington. Sur l'arrêt des contractions des muscles volontaires par excitation électrique des circonvolutions cérébrales. *Pflüger's Archivs*. 67 : 222. 1897.

Inhibition de la contraction des muscles volontaires par excitation électrique du cortex cérébral. *Journ. Physiol.*, 1889-1899 (en anglais).

7. Weed. Observations sur la rigidité décérébrée. *Journ. Physiol.*, 1914, XLVIII, p. 205.

8. Cobb, S., Bailey, A. A. et Holtz P. R. Sur la genèse et l'inhibition de la rigidité des extenseurs. *Amer. Journ. Physiolog.*, 1917, XLIV, p. 239.

9. Muskens. Secousses musculaires régionales dans l'Epilepsie. *Epilepsia*, 1909, I, p. 161.

Note du traducteur. Le lecteur pour qui la langue anglaise n'est pas familière trouvera dans deux revues françaises l'exposé détaillé des théories de Ramsay Hunt sur le système kinétique et statique :

a) *J. Ramsay Hunt.* Les systèmes moteurs statique et cinétique, *Annales de Médecine*, t. IX, n° 2, février 1921.

b) *J. Ramsay Hunt.* Nouvelle contribution à la conception des systèmes statique et kinétique de la motilité. *L'Encéphale*, janvier 1924, p. 11.

(Traduction du Dr Th. Alajouanine).

II

SUR UN CAS DE TUMEUR PRÉFRONTALE DROITE

Troubles de l'orientation dans l'espace

PAR

MM. Pierre MARIE, H. BOUTTIER et L. Van BOGAERT

Les tumeurs du lobe préfrontal, sont, dans l'ensemble des néoplasmes intracraniens, celles où le diagnostic a été le plus rarement posé et vérifié du vivant des malades. Un grand nombre des cas rapportés dans la littérature ont trait à des psychoses dont la cause ne s'est révélée qu'après la mort. Quelques-unes enfin concernent des tumeurs de siège pariéto-frontal, où le syndrome moteur occupait le premier plan.

Nous croyons qu'il y a un intérêt sémiologique réel à rapporter l'observation d'un cas de tumeur préfrontale diagnostiquée très précocement et dont nous avons pu suivre pas à pas l'évolution.

Observation. — Le 15 janvier, se présentait à la consultation externe de la Salpêtrière, M. H..., âgé de 56 ans, musicien, accompagné de sa femme, et venant consulter pour un état de dépression psychique très accentué et tenace à tout traitement. Il accuse une fatigue permanente, une grande faiblesse, et se déclare incapable d'effort physique et moral. Au dire de sa femme, les digestions sont pénibles, il souffre de l'estomac depuis des mois, son intelligence s'est ralentie considérablement, la mémoire a baissé, son caractère a fort changé. Il est devenu irritable et très émotif, et se plaint de s'enfoncer « dans le plus profond marasme ». La diminution de la vue, survenue depuis peu, a encore accentué son état dépressif. Sa femme accuse de cette profonde « neurasthénie » le surmenage et les chagrins de ces dernières années. Pendant ces quelques explications, le malade demeure inerte, la face inexpressive et même stuporeuse, il porte constamment la main à la nuque et signale une céphalée « atroce ». Il explique paresseusement et d'une voix monotone qu'il est au régime lacto-végétarien pour urémie, que sa myopie s'accentue de plus en plus, puis tout à coup, il se met à rire jovialement et répond à toutes nos questions avec bonhomie, mais la parole demeure très lente, c'est en souriant qu'il déclare s' « engourdir » de semaine en semaine davantage. Il a fait une chute sur l'épaule gauche en 1922, cette chute a aggravé considérablement tous ses malaises. Ceci est dit d'un ton très détaché, même indifférent. Sa femme fait remarquer que le véritable début de sa neurasthénie remonte à une « crise d'amnésie » survenue en 1905. Un ophtalmologiste aurait observé récemment des lésions spécifiques du fond de l'œil que la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang n'aurait d'ailleurs pas confirmées.

Un interrogatoire soigneux révèle en effet que l'affection actuelle aurait débuté en 1905 par un épisode digestif et cérébral dont l'importance n'a pas échappé au malade ni à son entourage. En tournée de concert à Angers, le malade avait déjeuné d'un pâté

de foie en croûte et d'excellent appétit en avait mangé, seul, plus d'une moitié. Se rendant au concert il éprouva quelques vagues malaises digestifs, suivis bientôt d'un véritable état d'excitation cérébrale : « les idées remuaient dans ma tête comme des fourmis, mon cerveau fonctionnait à se rompre et j'ai fait alors des excentricités que moi-même je sentais déplacées mais irrésistibles ». Montant à l'orchestre, il est allé serrer la main aux pompiers de service.

Perdant tout calme et toute réserve, on le vit agité, riant aux éclats, serrant la main des gens qui l'entouraient, prodiguant à tous les marques d'une sympathie que lui-même sentait anormale. Cette excitation psychomotrice persista quelques heures, mais le soir même il dut s'aliter. Il demeura pendant 15 jours profondément obnubilé, très asthénique, parlant peu, ne mangeant pas du tout, reconnaissant à peine les siens. Toute cette période laisse une lacune complète dans ses souvenirs. Il n'y a pas eu à ce moment de phénomènes épileptiformes. Les autres personnes ayant pris très peu du pâté n'en ont pas été indisposées, mais le chat qui en avait dévoré par surprise le restant est mort à la suite de cette ingestion.

A son lever de cette intoxication vraisemblablement botulique, le malade vacillait comme un homme ivre et l'obscurité aggravait sa titubation. L'intelligence baissa très progressivement, la mémoire entamée dans la crise d'amnésie était moins bonne qu'auparavant, le jugement moins sûr, les décisions pénibles. Parfois des « crises de marasme » où tout effort de réflexion lui devenait intolérable, une céphalée gravative installée brusquement et siégeant de préférence dans la région sus-orbitaire et occipitale, appesantie parfois sur la face en un « masque de plomb ». Il continuait toutefois son métier, restait à ses heures gai et spirituel, puis brusquement, sombre, muet et irritable, son métier l'intéressait beaucoup, et en dehors des périodes où la céphalée, où les troubles psychiques s'aggravaient, la vie lui était très supportable.

Les troubles visuels avaient apparu en 1914 ; cependant, mobilisé, il accomplit consciencieusement ses fonctions de chef de bureau. Dès 1915, l'affaiblissement de la mémoire entraîna des oublis, des irrégularités de classement et de désordre des dossiers ; il dut changer de service. En 1920, les troubles de la mémoire s'aggravèrent à nouveau, il perdit non seulement la faculté de fixer les événements, mais le rappel des souvenirs anciens était pénible et très incomplet. La céphalée augmente d'intensité et de fréquence. Contre ces moments de dépression, le malade lutte en vain ; malgré sa volonté tenace il voit son état mental s'aggraver, plus aucune excentricité ne lui échappe, mais il reconnaît en lui des idées et tendances anormales qu'il taisait jalousement à son entourage. La baisse de la vue et de la mémoire, le ralentissement de l'intelligence rendaient déjà l'exercice de son art très difficile, quand les mouvements eux-mêmes entrepris, un jour, en pleine gamme, le jeu des doigts s'est arrêté. En juin 1922 il se met à vomir : un ou deux vomissements par mois, vomissements en fusée, aqueux, sans nausées et en dehors des repas. Ces vomissements accompagnent l'exacerbation de la céphalée. En septembre, une crise d'obnubilation et de céphalée très pénible, les vomissements durent dix jours et se succèdent presque sans interruption ; à la suite de cette crise, il change de verres, car sa « myopie » s'est encore accentuée, il titube plus, se sent « assommé » mais reprend son travail avec courage. Un soir, rentrant chez lui, il erre dans sa propre rue pendant plus d'une heure, cherchant à retrouver sa maison, mais en vain.

Il reste à plusieurs reprises immobile dans l'appartement obscur cherchant à l'extérieur d'une porte le commutateur électrique placé en dedans. Un jour, devant se rendre à un concert aux environs de la station Etienne-Marcel, il change de métro à Réaumur, se perd dans les couloirs à la recherche de la ligne d'Orléans.

Il erre pendant près d'une demi-heure, sans réussir à s'orienter, et reprend la direction Clignancourt, descend à la gare du Nord et là constate qu'il est bien sur la ligne qu'il devait prendre, mais qu'il l'a remontée à rebours, il redescend jusqu'à la station Etienne-Marcel et arrive au concert avec une heure et demie de retard.

Moralement il a changé : passant au bras de sa femme, boulevard de Sébastopol, il lui indique une maison publique « intéressante » et insiste pour l'y conduire. Sa femme lui fait remarquer l'inconvenance de sa conduite et son anormalité, il répond calmement que « c'est exact mais que cela n'empêche pas qu'on y retrouve des gens très bien et

que d'ailleurs ce n'est pas la première fois depuis un mois qu'il a une envie folle de l'y mener ». Pendant tout le mois d'octobre et novembre il est poursuivi d'idées érotiques, redevient très amoureux de sa femme, tient volontiers des propos grivois et s'en amuse. Il ne s'est jamais livré à aucune démonstration publique, ni à aucune conversation de ce genre en présence de ses enfants et blâmait même sévèrement son gendre d'avoir avec sa fille des conversations trop libres.

Cette période d'hyperesthésie sexuelle fut d'ailleurs purement mentale, car la puissance génésique du malade est très diminuée depuis deux à trois années. L'excitation érotique a disparu au début de décembre, le malade devient beaucoup plus calme, se rend compte de ce qu'avaient de pathologique ces manifestations amoureuses et est inquiet qu'elles n'aient aggravé son état.

Il fait de l'esprit à tout propos et se déclare capable de faire des jeux de mots « en série » mais met tout son amour-propre à ne faire jamais de calembours de qualité douteuse. Sa femme d'ailleurs confirme ses dires, il n'a jamais fait de calembour stupide ni de réparties insensées. En octobre, six jours de vomissements, pendant lesquels il reste alité, mais se relève aussitôt la crise passée; pour la première fois ses maux de tête, ne le quittent pas avec les vomissements. En jouant de son instrument il se plaint « que son cerveau gonfle », la céphalée occipitale est presque continue, elle est soulagée par la pression locale et toute la nuit sa femme lui tient à mains jointes la nuque, c'est le seul moyen de soulager son « torticolis ». Il s'est mis à relire, sans raison aucune, un livre reçu à l'école comme prix quand il avait quinze ans ; il s'y intéresse visiblement, s'en émeut et essaye de faire partager à son entourage l'attendrissement qu'il éprouve à reprendre contact avec « Les souvenirs de la Grèce ». Il renonce à toute tentative d'ordre, lui, le maniaque de « chaque chose à sa place », ne s'occupe plus de rien, car il reconnaît qu'il est inutile d'essayer de retrouver ses objets.

Le 15 décembre, il devait assister à un concert au Trocadéro, il arrive à temps cette fois, mais se perd dans les escaliers sombres qui mènent au plateau et arrive à l'orchestre un quart d'heure après le début du concert. Son activité se réduit de plus en plus et il renonce à lutter contre cet « enlisement ». Un vomissement en janvier.

Le 20 janvier, les vomissements ont repris pendant 3 jours, c'est à ce moment que nous avons pu l'observer.

Examen neurologique. — Amaigrissement notable depuis 3 mois.

La force musculaire segmentaire conservée aux membres supérieurs et inférieurs, tronc et cou, pour tous les mouvements.

Pas de syncinésie.

Le malade avance pas à pas, sa démarche est très incertaine, elle est plus maladroite, qu'ébrieuse, il ne festonne pas réellement, mais de temps à autre fait un crochet à droite ou à gauche. Il n'élargit pas sa base de sustentation, mais dévie régulièrement à gauche. Quand on lui fait faire un changement rapide de direction ou une rotation brusque, il perd l'équilibre, mais parvient à se rattraper et évite la chute. L'occlusion des yeux ne modifie pas les caractères de la marche, mais accentue la déviation à gauche jusqu'à atteindre bientôt deux mètres sur un parcours de 6 mètres. Dans la station debout à deux pieds, peu d'oscillations, pas de Romberg, la station sur un pied est impossible. Couché, le malade se relève très difficilement à cause de la maladresse de son initiative motrice.

Les réflexes tendineux sont normaux, pas de réflexe pendulaire. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion faible : les réflexes crémastériens sont faibles, le réflexe vélo-palatin et le réflexe pharyngien persistent.

Rien dans le domaine des ners crâniens, sauf des hoquets fréquents.

L'examen de la sensibilité tant élémentaire que synthétique a été très minutieux. La sensibilité au tact, la discrimination thermique, la sensibilité osseuse et à la piqûre, sont normales, ainsi que le sens des positions dans l'espace.

Il n'en est plus de même pour la reconnaissance des objets : L'identification primaire n'est pas déficiente, mais bien la perception synthétique, c'est-à-dire l'identification secondaire. Voici les réponses à un des examens :

Bouton plat : c'est creux, c'est concave et c'est en verre.

Bouchon de verre : ce n'est pas sûr, mais cela a la forme d'un bouchon.
Bouchon de liège : pas de réponse.
Tire-bouchon : c'est un morceau de fer.
Blaireau à barbe : pas de réponse.
Fourchettes et cuiller : pas de réponse.
Lunettes : c'est du fil de fer plié.
Canif : un morceau de bois allongé et fendillé.
A un autre examen voici le résultat :
Bouton de col : épingle de sûreté, reconnu.
Bouchon de verre : je le sens, je ne peux pas définir, il y a des détails qui me font tromper pour l'usage ; c'est une clef de robinet.
Domino : c'est plan, il y a une aspérité et des trous.
Tire-bouchon et brosse à dents : non reconnu.
Fourchette : c'est un clou.
Lunettes : c'est un clou avec du fil de fer.
Petite passoire : c'est une boîte en métal sans couvercle.
Blaireau à barbe : reconnu.

Le coefficient d'erreur est ici moins élevé, mais le même trouble de la perception synthétique persiste. Le malade stupéfait de ses erreurs que jamais encore il n'a constatées murmure : « c'est extraordinaire... à gauche je sens toutes les qualités d'un objet, mais je ne peux pas lui adapter un sens, le définir, je ne peux pas trouver ce qu'est l'ensemble et cependant mon cerveau travaille extraordinairement, j'ai mal de réfléchir ». Pour mettre hors de cause les erreurs pouvant provenir chez le malade des troubles de l'expression verbale, nous lui avons demandé non pas de dire ce qu'était l'objet, mais de nous faire comprendre par un geste son usage pour nous indiquer qu'il avait compris. Les résultats ont été identiques.

La discrimination des poids atteint 20 gr.

L'épreuve de la distinction des étoffes est excellente. La distinction entre coton et drap est impossible.

La discrimination des consistances : balle de caoutchouc pleine et creuse est très bonne. La topoesthésie excellente.

L'épreuve des cercles de Weber d'un côté à l'autre du corps, et au bord radial et cubital d'un même membre, montre un écartement égal.

L'appréciation des lentilles est très bonne des deux côtés, le malade reconnaît non seulement leurs caractères de concavité et de convexité, mais apprécie des degrés de courbure très voisins.

Examen sensoriel : olfaction. Le malade reconnaît aisément et à distance l'ammoniaque et la pyridine (trijumeau), reconnaît très bien valériane, violette et menthe. Pas de troubles subjectifs de l'odorat.

Examen de l'appareil visuel (Dr Nida).

Pupilles égales en mydriase moyenne, réflexes pupillaires normaux.

L'examen ophtalmoscopique montre l'existence d'un *œdème pupillaire* bilatéral très accusé s'étendant à peu près de deux diamètres papillaires et semé de petites hémorragies en flammèches. Vaisseaux dilatés et sinueux en partie noyés dans l'œdème.

L'acuité visuelle de chaque œil est égale à 8/10 de la normale (non améliorée par une correction optique). Le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs.

Audition. — Il distingue encore très bien les accords, mais l'appréciation des tonalités est diminuée depuis 6 mois. L'examen des otologistes montre que l'audition est normale. Pas de signes objectifs, de troubles labyrinthiques.

Gustation : Aucun trouble subjectif ni objectif du goût.

L'exécution des ordres simples, l'épreuve des 3 papiers est correcte, la dénonciation des objets, la récitation des jours de la semaine, de l'alphabet et l'épreuve de la parole répétée sont excellentes. Le mot « anticonstitutionnellement » et les autres de cette série sont prononcés normalement. La lecture de l'imprimé des ordres écrits, le calcul mental et les arithmétiques sont bonnes. De même la copie des figures géométriques.

L'écriture est hésitante, un peu tremblée, les lettres de grandeurs inégales, mais

pas d'omission de lettres, ni de syllabes. Le tracé de lignes droites ne montre pas de ressaut final. La facilité d'écrire aurait diminué chez le malade, non seulement par le ralentissement mental, mais par une vraie maladresse dans les fins mouvements des doigts.

Les mouvements élémentaires (donner un coup de poing, donner la main, faire les cornes, faire le salut militaire, faire le geste de menacer et de jouer du piano) très aisément exécutés des 2 côtés.

Les mouvements sont bien exécutés avec les objets (se servir du blaireau et rasoir, couper aux ciseaux, se peigner, se brosser, faire un nœud avec un lacet), sauf ce dernier qui est moins bien exécuté.

Les mouvements sont facilement imités, même les fins mouvements des doigts. Le choix comparatif de la main gauche et de la main droite se fait facilement. Il met parfaitement sa chemise et sa cravate, reproduit aisément les mouvements faits devant lui. Le repérage sur le plan n'est pas trop mauvais, il nous faut tenir compte de deux faits dans l'appréciation de cette épreuve : les troubles visuels et le fait que le malade se sert très rarement du plan. L'étude de l'écriture, du dessin et de l'arithmétique, ne révèle pas de troubles du sens spatial.

Examen de la désorientation provoquée. — Nous avons recherché les troubles de l'orientation à l'épreuve préconisée par l'un de nous avec Béhague en 1921, dans l'étude des syndromes frontaux. On commence par indiquer au sujet les murs de la pièce où l'on opère en les caractérisant comme suit : le mur du poêle, celui de la grande fenêtre, celui de la porte et de la petite fenêtre, on fait remarquer au malade le mur auquel il fait face. Les troubles de la mémoire ont obligé à modifier légèrement l'épreuve, nous placions le malade face à une direction qu'on lui faisait reconnaître, après un nombre variable de tours nous lui demandions d'indiquer de la main où était son point de départ

Par exemple : le malade est face à la grande fenêtre qu'on lui a fait reconnaître, on lui fait faire deux tours complets, ce qui le ramène face à sa position de départ, nous lui demandons d'indiquer si son point de départ est en avant ou en arrière, à droite ou à gauche, il nous répond que sa position de départ est à gauche. Dans le premier examen le malade fait 7 erreurs sur 10 épreuves, dans le second examen : 8 sur 10. Nous avons été frappé de ce fait que le sujet localise presque toujours ses erreurs d'orientation à gauche, jamais il ne nous a renseigné une direction à droite de son vrai point de départ.

Examen psychique. — Dès le début on est frappé de l'instabilité du ton affectif du malade : il se présente comme très déprimé, « assommé » suivant une expression qui lui est chère, accusant une impuissance psychique et physique complète, qui soudain devient euphorique avec un sourire jovial, prenant la vie en souriant du bon côté, fait un ou des jeux de mots et parle avec humour de sa résignation. Ces changements « à vue » de sa personne psychique joints aux réminiscences de ses excentricités anciennes n'ont rien de très neurasthénique.

Les écarts du ton affectif sont frappants : on le trouve la tête entre les mains, les yeux mi-clos, somnolent, puis brusquement un calembour ou une réflexion piquante. Ces sautes d'humeur n'ont pas échappé aux siens. Depuis 6 mois, cependant, il est surtout irritable ; à la moindre contrariété il a des colères violentes, des réactions émotives, et finissant souvent par un état d'anxiété. Depuis un an, il est très égoïste et très préoccupé de son avenir, mais n'a jamais signalé d'idées de mort ni de suicide. Pendant 2 mois il s'est complu en conversations amoureuses, sans tendances toutefois à réaliser ses propos érotiques. Sa conversation était grivoise, mais logique. Le caractère pathologique de ces tendances était reconnu par le malade lui-même.

La mémoire de fixation est très touchée, la répétition d'objets montrés dans un ordre déterminé est très mauvaise. La lecture des journaux laisse peu d'acquit.

L'amnésie d'évocation est nette, les réponses sont très tardives ou nulles. Pas de paramnésie ou de fausse reconnaissance.

L'attention spontanée est bonne : le malade n'est pas un distrait, ni un énumérateur. L'attention volontaire est bonne, mais demande un gros effort et se maintient mal.

Les associations spontanées sont pauvres, et dans les souvenirs le malade adhère réellement à ce qu'il vient d'évoquer de visibles efforts.

La lenteur des réponses, le retard souvent à des questions différentes exprime l'effort de cette libération.

A d'autres moments, au contraire, le mécanisme inhibiteur de ses associations se relâche brusquement, le malade a accusé à plusieurs reprises de vraies périodes de mentisme ; « où ses pensées se succèdent vertigineusement, où elles sont trop nombreuses pour pouvoir en exprimer une seule, il a dans l'esprit des périodes d'excitation comme quand on est ivre » ; cet état s'accompagne de manifestations d'angoisse et après le malade demeure inquiet pendant plusieurs jours.

Pas de gros troubles du jugement, le raisonnement est fréquemment puéril, l'activité du malade, encore très bonne il y a 5 mois, a beaucoup fléchi, actuellement le désintéressement complet vis-à-vis de son milieu. Il le justifie, ce fléchissement d'intérêt, par la diminution de sa vue et de sa mémoire rendant inutile toute activité.

Pas de fabulation, pas d'idées délirantes, pas de gros troubles de la volonté, ni de troubles de la personnalité : le malade est le spectateur impuissant et scrupuleux de sa propre déchéance.

B.-W. du sang : négatif, 0,22 urée dans le sang. Pas de ponction lombaire, en raison des phénomènes de compression cérébrale et des incidents qui auraient pu la suivre.

Opération. — 8 novembre 1923. — M. de Martel pratique une trépanation décompressive très antérieure et à droite. Dès la reclinaison du volet osseux, la dure-mère apparaît très tendue, elle est incisée lentement et on découvre un gliome du lobe préfrontal occupant le tiers moyen de F2 et F1.

Evolution postopératoire. — Du 8 au 18 février peu de modifications : les troubles psychiques et les signes neurologiques restent les mêmes, la céphalée et les vomissements ont disparu, au dire du malade les troubles visuels se seraient améliorés. Etat général excellent, pas de température.

Le 19 février petit ictus suivi d'hémiplégie gauche.

Un nouvel examen pratiqué le 5 mars montre, en dehors de cette hémiplégie, une aggravation considérable des troubles sensitifs à gauche : hypoesthésie au tact et à la chaleur, surtout marquée au membre supérieur. Perte totale du sens des attitudes segmentaires, erreurs très importantes de topoesthésie. Enfin astéreognosie vraie : les troubles d'identification ne portent plus, comme cela était le cas avant, sur la reconnaissance synthétique des objets, mais sur l'appréciation de leurs caractères primaires. Le malade ne reconnaît ni bouchon, ni bouton, à droite cette reconnaissance est complète.

La marche est extrêmement pénible, le malade tombe spontanément en arrière et à gauche. Il est très maladroit, il ne parvient pas à se retourner dans son lit, ni à se lever. Les troubles moteurs seuls ne justifient pas cette maladresse, quelques mouvements péniblement exécutés avec la main gauche entraînent des mouvements syncinétiques dans le bras opposé et même dans les membres inférieurs.

La désorientation dans l'espace demeure. Il présente en outre de la persistance des attitudes, et une sorte de stéotypie des réponses analogue à celle qu'on observe parfois chez les aphasiques.

Les troubles psychiques se sont maintenus et aggravés. Le malade a déjà oublié le soir la visite qu'il a reçue à midi. La passivité est absolue, sa torpeur générale continue à être interrompue de réflexions amusantes et joviales, nonobstant le pessimisme dont le malade fait preuve quant à son avenir.

Voici donc une tumeur cérébrale évoluant depuis 17 ans sans avoir jamais présenté de signes neurologiques de localisation. Pendant 14 ans sa symptomatologie s'est bornée à des modifications psychiques progressives, et les signes d'hypertension cranienne n'ont apparu que très tardivement.

Le diagnostic du siège de la tumeur a été porté sur l'existence d'un syndrome mental assez caractéristique et de l'orientation de l'espace.

Le côté où siégeait la tumeur a été diagnostiqué sur l'existence unilatérale d'un trouble sensitif complexe. Nous voudrions insister sur ces trois points de sémiologie dont l'indication diagnostique fut, dans ce cas, décisive.

Le syndrome mental.

Il y a longtemps que Jastrowitz et Leonara Welt ont décrit sous le nom de « moria » une excitation gaie; associée à un certain degré de puérilité mentale observée dans plusieurs cas de tumeur du lobe frontal. A côté de ce trouble affectif, précisé par des observations ultérieures de Raymond, Launois, Brault, Devic, Dupré et Devaux, Cestan et Lejonne, Obici et Abundo signalèrent des symptômes de déficit intellectuel et posèrent les premiers la question d'un syndrome psychique préfrontal.

A l'apport des cas nouveaux, la symptomatologie préfrontale s'enrichit au point d'embrasser bientôt toute la psychiatrie. Le tableau psychiatrique de ces tumeurs n'offrait plus rien de spécifique : on y décrivait des psychoses korsakoïdes, de la confusion mentale, de la manie, jusqu'à des psychoses alternantes. Le considérable mémoire de Stern (1914) reflète ce polymorphisme.

Depuis, le problème s'est circonscrit. Dans une série de travaux, de 1914 à 1922, Giannuli, Mingazzini, Ziveri, Pierre Marie et Behague, Morse Mary ont précisé à nouveau la sémiologie préfrontale, et à l'heure actuelle, on peut admettre qu'une série de symptômes mentaux appartiennent en propre aux destructions de cette région.

L'observation que nous avons rapportée en offre un exemple très pur.

Les périodes d'*euphorie* spirituelle, détachée sur l'apathie profonde et habituelle de ces malades, la puérilité de leur joie admirablement spontanée comme celles des enfants, leurs reparties facétieuses mais non absurdes, marquées au coin de l'âge, de l'expérience et parfois de la grivoiserie, sont autant de manières affectives dont l'association est frappante.

Cette gaîté n'alterne pas avec des phases de dépression et on ne peut pas parler d'alternance : elle rompt l'uniformité de leur torpeur affective. Leur ironie est paisible, froide parfois, très intelligente, d'une nuance souvent délicate. Elle n'a pas l'allure absurde, ridicule et prétentieuse de la démence paralytique dont la conversation évolue dans un monde facultatif ou illusoire. Leurs plaisanteries n'ont pas la volubilité infatigable du maniaque. Pendant ces périodes, leur entourage loue la facilité de leur caractère enjoué et leur esprit d'à propos.

Cependant une *torpeur psychique profonde* constitue leur nuance psychopathique habituelle. Cette apathie s'observe dans toutes les tumeurs cérébrales un peu grosses, quel que soit leur siège, mais nulle part elle n'est aussi *précoce* ni aussi *constante* que dans les tumeurs préfrontales. Certes, au fur et à mesure qu'évolue le syndrome d'hypertension, qui accompagne toutes les tumeurs cérébrales, on voit le plus souvent l'activité intellectuelle et

affective s'éteindre et seule l'activité automatique conserver son rôle (et combien inhibé encore), mais ici la torpeur progresse de longues années avant l'apparition des phénomènes d'hypertension.

Le désintérêt professionnel, le ralentissement des perceptions et du jugement traduisent le progrès de cette inhibition de plus en plus profonde. Cette inertie se manifeste jusque dans leur motricité. Ils réduisent leurs mouvements à un minimum, mais derrière cette inhibition le fond mental actif est indemne, et ce fait les distingue des paralytiques généraux.

Leur *mémoire* est également très troublée. Le malade est incapable tout d'abord de fixer les événements. Il oublie le rangement de ses papiers, il ne retient aucun fait politique malgré une lecture assidue des journaux. La mémoire musicale est très atteinte chez notre malade. Les mêmes troubles s'observent bientôt dans l'évocation des souvenirs. Leurs récits d'enfance sont très pauvres ; ils racontent les grands événements de leur passé péniblement et presque sans détails, le ralentissement de l'expression grossit cet appauvrissement mnésique. La reconnaissance de leurs propres souvenirs est même troublée, mais ce défaut de reconnaissance ne s'accompagne pas de fabulation comme dans la psychose de Korsakow. Aucune fiction imaginaire ne tente de camoufler cet appauvrissement.

Ces troubles de la mémoire n'ont pas échappé aux cliniciens italiens et anglo-saxons. Ils ont décrit dans les tumeurs préfrontales un vrai syndrome de Korsakoff. Qu'il nous soit permis d'observer préliminairement combien on abuse du terme de psychose de Korsakoff à propos de troubles de la mémoire qui n'y touchent que d'une manière très éloignée. Cette extension abusive de la psychose de Korsakoff à tout trouble mnésique un peu global n'existe pas que pour les syndromes préfrontaux. En outre, la psychose de Korsakoff offre des types variables suivant la notation de Korsakoff lui-même. Quelle que soit néanmoins la forme qu'on considère, le plus souvent ce syndrome n'existe pas dans les tumeurs du lobe préfrontal. Les troubles mnésiques ne sont pas systématisés, la mémoire est déficiente dans son ensemble. Il n'y a pas de « confusion » mentale ; l'illusion de fausse reconnaissance et la fabulation manquent. Cela suffit pour séparer les troubles de la mémoire des préfrontaux de ceux caractéristiques de la psychose polynévritique. D'ailleurs ces mêmes troubles de la mémoire s'observent, mais d'une façon moins pure, dans les tumeurs du corps calleux.

A la torpeur coupée de périodes d'euphorie, au trouble de la mémoire s'ajoutent souvent des modifications du *comportement moral*. Ce déséquilibre dans la moralité peut se rencontrer à des degrés très divers, depuis la simple négligence de tenue jusqu'à la perversion sexuelle et à l'exhibitionnisme. Y a-t-il un rapport étroit entre cette perversion morale et le siège préfrontal des tumeurs ? Sir V. Horsley croyait à la spécificité préfrontale de toute perturbation de la moralité. Il semble difficile d'en décider. Une part doit être faite au terrain psychopathique sur lequel évolue le syndrome préfrontal et dans certains cas (Wollenberg, Kern, Stern) la tumeur est apparue chez des débiles et des pervers constitutionnels. Il

faut en outre tenir compte de la possibilité d'une psychose concomitante, l'observation de Voegelin est à ranger dans cette catégorie. Enfin, n'est-il pas étrange qu'une lésion atteignant relativement peu l'intelligence et la personnalité trouble si profondément les notions éthiques, acquisitions dernières et les plus élevées de notre évolution psychique ? Et cependant, dans le cas que nous avons observé, rien, dans le passé du malade, ne peut justifier l'apparition de cette période d'excitation amoureuse irrésistible dont le patient lui-même percevait l'anormalité.

Aucun des symptômes psychiques que nous venons d'exposer ne paraît à lui seul spécifique. Leur *ensemble* dans un cas ne montrant par ailleurs *aucune* localisation neurologique, constitue un faisceau sémiologique suffisamment constant et caractéristique pour le désigner sous le nom de « syndrome mental préfrontal ».

La désorientation spatiale.

A ces signes mentaux, il faut ajouter un trouble très particulier du sens de l'espace sur lequel l'un d'entre nous, en collaboration avec Behague, a attiré déjà l'attention chez des blessés du lobe préfrontal.

En 1921, l'un d'entre nous montrait que les lésions profondes de cette région donnent naissance à un syndrome clinique spécial caractérisé par la présence de troubles de l'orientation dans l'espace en l'absence de signes objectifs des lésions du système nerveux et vestibulaire.

Dans le cas qui nous occupe, le malade a insisté spontanément sur ses troubles de désorientation. Il se perd dans sa propre maison, dans la rue où il habite, le soir il lui est impossible de se retrouver dans son quartier. Il se perd aux stations de correspondance du métro et dans les couloirs souterrains du théâtre. A plusieurs reprises, avant et après son opération, nous avons soumis ce malade à l'épreuve de désorientation spatiale préconisée par l'un de nous chez les blessés du lobe préfrontal. Les erreurs sont manifestes et, particularité dont la signification nous échappa partiellement, les erreurs de direction sont toujours localisées à gauche.

Nous insistons sur *l'absence de troubles dans les fonctions en quelque sorte primaires de l'appréciation spatiale*, chez ce malade.

Nos représentations spatiales dérivent primitivement de l'association de données visuelles et tactiles. La notion de mouvement et de déplacement résulte d'une condensation d'impressions visuelles et kinesthésiques en une perception unique. Chez l'homme, la prédominance de l'activité visuelle relègue dans l'ombre le rôle de ces coordinations kinesthésiques, mais cette dernière fonction reprend tous ses droits chez l'aveugle, où, associée à d'autres données sensorielles, elle supplée à la déficience de la vue. Le sens kinesthésique porte sur des attitudes et des mouvements : segmentaires, intégration de la sensibilité profonde, et globaux, d'origine labyrinthique.

Car bien plus que pour l'audition, la notion visuelle d'espace a son origine

au moins partiellement dans une série de réflexes oculaires. Les mouvements des globes oculaires fournissent une partie de nos notions de distance et de direction. Grunbaum (1920) estime que l'attitude oculaire est fondamentale dans la genèse de la représentation mentale d'une direction.

A ces notions kinesthésiques participent les données visuelles.

Gordon-Holmès a montré chez des blessés du cerveau une série de troubles d'orientation visuelle qu'on pouvait ramener partiellement à des désordres dans les réflexes oculaires de fixation et de convergence.

Nous avons examiné à plusieurs reprises chez ce malade ces fonctions élémentaires du sens spatial. L'intégrité des fonctions de convergence, fixation oculaires, des mouvements conjugués des yeux, des fonctions labyrinthiques est remarquable. La notion primaire d'espace n'est pas troublée : le malade ne se heurte pas aux objets environnants, il franchit sans hésitation des obstacles compliqués. Il apprécie la distance. La vision du relief et de la profondeur est tout à fait normale. A l'oreille il localise la direction d'où on l'appelle et s'y tourne les yeux bandés.

Nous avons refait expressément chez lui les épreuves préconisées par Van Woerkom pour l'étude des troubles du sens géométrique spatial et il les accomplit sans erreur.

Le trouble d'orientation est ici plus complexe : il porte sur la faculté d'apprécier le déplacement en fonction d'une direction suivie ou à suivre et en l'absence de données visuelles de régulation suffisantes.

Si notre orientation dans l'espace suppose l'intégrité de réflexes spatiaux primaires dont nous venons d'établir les conditions, leur conservation ne suffit pas pour notre comportement spatial. En nous déplaçant, nous coordinons à tout moment une série de perceptions visuelles à nos sensations kinesthésiques. Leur déroulement parallèle nous permet de diriger et de contrôler incessamment notre déplacement et constitue en quelque sorte une fonction praxique de l'espace.

Dans le cas de ce malade, c'est l'*association* de ces deux séries qui est troublée. L'intégration de perceptions kinesthésiques successives en la notion dynamique de déplacement est troublée. Si, le plus souvent ce trouble passe inaperçu, c'est que la régulation visuelle lui permet de combler la lacune de son sens kinesthésique. Pendant le jour, le malade se contrôle à des repères bien déterminés ; mais circule-t-il en un endroit où tous les points se ressemblent : couloirs, aux points de croisement d'un métropolitain, couloirs souterrains d'un théâtre, il se perd et ne parvient pas à retrouver son orientation.

Il en est de même le soir, dans sa rue, ou dans sa maison, quand l'éclairage insuffisant le prive de ses repères. Les blessés profonds du lobe frontal retrouvent ainsi aisément l'entrée principale de l'ambulance, mais dans leur salle où tous les lits se ressemblent, il leur est impossible de situer le leur.

Quand nous nous orientons, nous vérifions à tous moments automatiquement nos sensations kinesthésiques par des contrôles visuels, ces derniers seuls sont conscients ; mais le soir quand nos repères visuels sont troubles

et incertains, bien souvent la sensation organique d'avoir couvert un chemin trop long et plus long que celui que nous enregistrons d'habitude nous avertit de notre erreur de route. Le contrôle kinesthésique devient conscient par suspension de la régulation visuelle.

Dans l'épreuve de désorientation préconisée par l'un de nous, nous soumettons le malade à une expérience identique. Après lui avoir choisi des repères visuels, les yeux bandés on le déplace dans l'espace d'une manière plus ou moins compliquée et on lui demande ensuite de juxtaposer, à ces sensations kinesthésiques ainsi perçues, le repère correspondant à la notion de direction qu'elles doivent lui avoir laissées.

Chez l'homme normal, le souvenir visuel s'intègre automatiquement à la notion de déplacement et il indique spontanément la direction à laquelle il fait face. Quand nous circulons dans l'espace, nos perceptions visuelles viennent compléter nos données kinesthésiques et notre orientation est purement réflexe.

Les lésions profondes du lobe préfrontal suspendent cette intégration automatique. Le malade essaie de parer à ce désordre par des contrôles compliqués, et le trouble peut demeurer ignoré du sujet ou tout au moins perçu d'une façon très confuse. Mais le repère visuel lui échappe-t-il, sa désorientation devient consciente.

Chez le malade que nous analysons, il y a un véritable trouble praxique d'orientation dont la base doit se trouver dans un désordre des perceptions kinesthésiques complexes de déplacement et de direction.

Gordon-Holmès a observé dans des blessures du cerveau un trouble praxique voisin, mais où le désordre prédominait sur le composant visuel du contrôle spatial. Le sujet parvient à suivre du regard les mouvements exécutés par sa propre main, mais il lui est impossible de coordonner ses réactions d'accommodation et d'orientation visuelle pour suivre du regard le déplacement d'un objet indépendant de sa personne. Dans le premier cas, les perceptions kinesthésiques suffisaient à adapter les réflexes oculaires, l'absence de celles-ci dans le second cas rendait la coordination impossible. Pieron rapproche ce trouble très spécial des troubles aphémiques de coordination verbale motrice.

Ce mode de désorientation, que nous décrivons chez notre malade, diffère entièrement des erreurs d'exécution de mouvements dans leur rapport avec la représentation spatiale, syndrome individualisé par deux d'entre nous avec Percival Bailey sous le nom de « plano-topo-kinésie ». Dans ce cas, c'est l'intégration du mouvement à la représentation d'espace, qui est troublé en l'absence de tout trouble sensoriel et en dépit de tout contrôle visuel. Le malade que nous étudions dans ce travail accomplit parfaitement les épreuves d'angle et de position réciproque.

Il ne s'agit pas non plus chez lui d'un trouble d'apraxie au sens de Liepmann ; notre malade accomplit parfaitement les tests classiques de l'apraxie idéo-motrice et même l'épreuve assez compliquée des dispositions d'objets en série.

Nous avons assez dit de ce trouble d'orientation dans l'espace, pour qu'il

ne soit pas possible de le confondre avec la désorientation au sens des psychiatres. La désorientation des malades psychiques est insérée dans un syndrome démentiel, confusionnel ou délirant, tandis que celle que nous signalons dans ce cas constitue un trouble isolé du comportement dans l'espace.

Malgré la complexité pathogénique de cette désorientation spatiale, ce symptôme diffère foncièrement des faits décrits sous le nom de planotopokinsie et d'apraxie idéo-motrice et constitue une contribution, d'observation neurologique immédiate, à l'étude de la notion d'espace.

L'Agnosie tactile.

C'est un trouble sensitif complexe, entièrement ignoré du malade ; il s'est révélé en recherchant la stéréognosie.

Le malade reconnaît aisément et avec une très fine discrimination les caractères primaires de volume, de qualité, de consistance et de plans. Il n'y a pas d'astéréognosie vraie. Ce malade exécutait excellemment les épreuves délicates des lentilles, de la reconnaissance des étoffes, préconisées par deux d'entre nous dans l'étude des sensibilités.

C'est la reconnaissance synthétique des objets qui est lente et déficiente et non la perception primaire de leurs qualités. Dans l'identification d'un objet, le malade ne dépasse pas la sommation des qualités primaires : il lui est impossible de condenser en une notion d'objet l'ensemble des sensations tactiles dont la finesse est étonnante.

Plaçons-lui un jeton de jeu de dominos dans la main droite, il répond aussitôt : « C'est une pierre de domino. » Mettons-la-lui dans la main gauche, voici la réponse : « C'est en pierre... c'est rectangulaire... j'y distingue au milieu une petite aspérité comme un clou, la surface est creuse de petits trous et divisée en deux parties égales par une rainure transversale. »

En rappelant des lorgnons : « C'est du fil de fer plié et tordu d'une manière régulière, il y a deux morceaux plans, ovales, du verre peut-être... mais je ne puis pas m'en représenter l'usage. » Quelquefois cette sommation de qualités élémentaires aboutit à l'identification de l'objet, mais c'est l'exception. Le malade ne réussit donc pas à « connaître » l'objet, c'est-à-dire à dégager de l'ensemble de ses sensations élémentaires une notion perceptive, il y a de l'agnosie tactile.

Ce trouble sensitif est voisin des faits décrits par Claparède sous l'appellation d'asymbolie tactile.

Il ne s'agit pas d'apraxie : le malade se sert aisément des objets dès qu'il les a reconnus de l'autre main ou qu'on lui en dit le nom.

Ce déficit très fin de la perception tactile a disparu à la suite de l'hémiplégie gauche que nous avons notée chez le malade, dans la quinzaine qui a suivi l'opération. L'agnosie tactile, si élective, a fait place à de l'astéréognosie vraie compliquée d'une diminution marquée de tous les modes sensitifs. Cette extension des troubles sensitifs fut contemporaine d'une

atteinte motrice importante, dénonçant la propagation des lésions aux circonvolutions centrales.

Cette agnosie tactile était strictement limitée à gauche. L'unilatéralité de ce trouble nous a amené à localiser la tumeur avec une certaine probabilité dans le lobe droit.

La désorientation dans l'espace et l'agnosie tactile n'ont pas encore été signalées dans les tumeurs du lobe préfrontal. Le premier de ces signes a constitué dans les cas que nous relatons un symptôme de localisation précieux et très caractéristique.

Leur association au syndrome mental que nous avons esquissé nous a permis, en l'absence de tout autre signe de localisation, de faire le diagnostic probable de tumeur du lobe préfrontal droit. Ce diagnostic s'est vérifié. L'examen du cerveau, au cours de l'intervention, n'a laissé aucun doute sur l'existence d'un gliôme préfrontal ne s'étendant pas au delà du tiers moyen de F1 et F2.

Ultérieurement le tableau clinique s'est modifié : le malade a présenté une hémiplégie gauche et de gros troubles sensitifs du type classique. Ainsi l'évolution confirme l'exactitude du diagnostic clinique, posé à une période où la tumeur, infiltrée secondairement, n'intéressait sans doute que le lobe préfrontal.

Il semble que ce soit un cas assez exceptionnel dans la littérature où le diagnostic clinique exact ait été posé, au cours de la phase uniquement préfrontale de la tumeur.

Son intérêt sémiologique nous a incité à en rapporter l'observation très complète et à en commenter la signification.

III

DES MOUVEMENTS INVOLONTAIRES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE ET DE LEURS CARACTÈRES INTRINSÈQUES (1)

PAR

E. KREBS

Les mouvements involontaires sont certainement une des manifestations motrices les plus intéressantes de l'encéphalite épidémique. Aussi les observations que l'on a publiées à leur sujet sont-elles nombreuses (2).

Toutefois l'on a d'abord décrit les caractères les plus saillants et les plus généraux de ces mouvements complexes, en se fondant, non sans raison, pour admettre leur nature organique, sur l'ensemble symptomatique dont ils faisaient partie.

Une telle preuve ne saurait pourtant toujours suffire : les circonstances étiologiques, qui garantissent l'authenticité de ces phénomènes, peuvent faire entièrement défaut et ces mouvements demeurer l'unique symptôme d'une encéphalite passée inaperçue. Alors même qu'ils s'accompagnent de signes variés d'atteinte des centres nerveux, ce que nous savons de la diffusion des lésions de l'encéphalomyélite épidémique, ne nous permet, le plus souvent, d'interpréter ces signes que comme ceux de perturbations associées. Dans l'un et l'autre cas, la nécessité s'impose de différencier ces mouvements de mouvements purement fonctionnels (3).

C'est ce problème que nous nous sommes attaché à résoudre, pour les mouvements du moins que nous avons eus sous les yeux, en nous inspirant de la méthode que M. Babinski a définie, lorsqu'il a déterminé les caractères intrinsèques de l'*hémispasme facial périphérique* et que M. Cl. Vincent

(1) Cet article est le résumé de deux chapitres de notre *Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires observés au cours de l'Encéphalite épidémique* ; travail du service du Dr BABINSKI ; thèse de Paris (juillet 1922), et d'une série d'études publiées en 1921 et 1922, dans la *Revue Neurologique* (déc. 1921), le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (23 mars 1922), le *Progrès Médical* (1er avril 1922), les *Annales de Médecine* (nov. 1922).

(2) On sait que les premiers exemples de ces mouvements ont été rapportés par M. P. MARIE et Mlle LÉVY en 1918.

(3) Il ne faut pas oublier non plus que dans l'encéphalite, comme dans toutes les affections nerveuses, on peut observer des associations psycho-organiques. Nous avons suivi, avec M. BABINSKI, une malade, parkinsonienne à la suite d'une encéphalite, et qui a eu sa première crise pithiatique à l'occasion d'une injection de scopolamine.

a suivie pour décrire ceux du *hoquet épidémique*. Si, comme toujours dans la pathologie nerveuse, c'est dans des troubles indépendants de la volonté que se révèle la preuve d'une lésion organique, ici cette preuve ne saurait se manifester que dans le phénomène lui-même et se reconnaître que par l'analyse de ses éléments.

*
* *

Nous ne donnerons ici des observations de nos malades que des extraits décrivant le siège, la forme et le rythme de leurs mouvements, pour étudier ensuite ces mouvements dans une vue d'ensemble (1).

Observation I. — Mme L..., 29 ans, a eu, en janvier 1920, une encéphalite léthargique, qui lui a laissé des signes de lésions pyramidales bilatérales prédominant à droite, un spasme de la face, un torticolis et des mouvements des deux membres du côté gauche. Ces spasmes et ces mouvements étaient synchrones et rythmés au nombre de 16 à la minute. Le spasme de la face était bilatéral, mais prédominait à gauche : les commissures buccales se tiraient en bas et en dehors, en même temps que se contractaient les deux peauciers ; la lèvre supérieure gauche était attirée en haut et en dehors (les dents des deux mâchoires se découvraient à gauche) ; les deux sourcils se relevaient. On ne notait aucun des signes caractéristiques du spasme facial périphérique.

La tête tournait vers la gauche et s'inclinait vers l'épaule du même côté : on voyait se contracter fortement le faisceau claviculaire du trapèze gauche, synergiquement avec le sterno-cleido-mastoïdien droit. Le sterno-cleido-mastoïdien gauche se contractait aussi mais plus faiblement. Si l'on plaçait le menton légèrement à droite, la tête tournait à droite, mais s'inclinait toujours à gauche.

Au membre supérieur, l'épaule s'élevait légèrement et se projetait en avant ; le bras restait de face et se rapprochait fortement du thorax, l'avant-bras, étendu au maximum, se mettait en pronation forcée. Le pouce et le 5e doigt s'écartaient en abduction. Les trois doigts moyens se fléchissaient. Le membre inférieur, en extension, exécutait une légère rotation interne.

A chaque mouvement, le tronc s'infléchissait légèrement à gauche.

Observation II. — Mlle R..., 18 ans, a eu en 1920 (du 1er mai à la fin de juillet) une encéphalite épidémique, à symptômes délirants et psychiques prédominants, avec des troubles oculaires, et dans la première phase de laquelle il convient d'insister sur des crises épileptiformes subintrantes, avec perte de connaissance et morsure de la langue; qui durèrent toute une journée. Trois mois après le début de la maladie, apparurent un spasme du côté gauche de la face et des mouvements involontaires du membre inférieur gauche : trois mois plus tard le membre supérieur fut intéressé à son tour.

Lorsqu'elle vint à la consultation du Dr Babinski, un an après le début de sa maladie, le spasme rythmé de la face qui attirait la commissure labiale gauche en bas et en dehors avait disparu ; les deux membres du côté gauche étaient animés de mouvements rythmés et synchrones, qui se répétaient une cinquantaine de fois à la minute.

Le membre supérieur gauche, qui demeurait en adduction contre le tronc et en hyperextension, *s'enroulait* en dedans au maximum : le bras tournait sur son axe en dedans, l'avant-bras se mettait en pronation forcée, la main, dont la paume regardait non seulement en dehors mais en dehors et en avant, se soulevait encore en hyperextension du côté radial, exagérant la torsion que complétait le 5e doigt écarté en abduction et hyperétendu en arrière. Le pouce, en flexion dans la main, était pris sous les trois doigts moyens perpétuellement agités. Ce mouvement s'accompagnait d'un soulèvement de l'épaule très fatigant pour la malade.

(1) Nous renvoyons pour le détail de ces observations à notre thèse (Paris, 1922, Jouve, éditeur.)

Le membre inférieur, dans le décubitus dorsal, s'étendait et tournait en dedans : le pied se mettait en équin, l'avant-pied se tordant en dedans sur son axe devenait saillant en bas, les orteils se relevaient. Les muscles abdominaux du côté gauche étaient le siège d'une légère ondulation, à chaque mouvement des membres.

Observation III. — B..., 26 ans, a eu, du 5 décembre 1920 au mois d'avril 1921, une encéphalite épidémique sévère, au cours de laquelle on nota successivement des secousses musculaires généralisées et transitoires, une hémimyoclonie de la moitié droite de la face, des mouvements rythmés des deux membres du côté droit, puis une phase de somnolence avec des signes pyramidaux fugaces et des troubles sphinctériens passagers.

Lorsque nous avons examiné le malade, six mois après sa convalescence, il avait du côté droit de la face de petites secousses myocloniques à rythme rapide, se répétant de 180 à 200 fois à la minute et *persistant pendant le sommeil*, et dans les membres du même côté des mouvements lents, synchrones, rythmés au nombre de 22 à 24 à la minute et *cessant pendant le sommeil*.

Au membre supérieur, par un mouvement assez brusque, le bras se portait en abduction moyenne et en légère rotation interne, l'avant-bras se mettait en demi-flexion et en pronation ; la main se relevait du côté radial du poignet, le pouce s'écartait en abduction et en extension, les doigts se fléchissaient dans la paume et d'autant plus qu'ils étaient plus éloignés du pouce.

Le membre inférieur se raidissait en extension et en légère rotation interne et dans le décubitus le pied se mettait en équin, l'avant-pied tournait en dedans sur son axe, les orteils se relevaient et s'écartaient.

Observation IV. — M.., 56 ans, a été atteint, en décembre 1919, d'une encéphalite épidémique fruste et de courte durée, caractérisée par de la fièvre, de la diplopie, un peu de délire et quelques hallucinations.

Au bout de quelques jours, apparurent des mouvements involontaires des deux membres supérieurs, et trois mois après des deux membres inférieurs.

Nous l'avons examiné à la consultation du Dr Babinski, un an après le début de sa maladie. Les quatre membres, le cou et le tronc participaient aux troubles moteurs, toutefois plus accentués du côté gauche. Les mouvements étaient tous synchrones (ceux du côté droit se déclenchaient deux ou trois dixièmes de seconde après ceux du côté gauche). Ils se répétaient au rythme de 18 à 20 à la minute.

Le mouvement le plus puissant était celui du membre supérieur gauche qui s'enroulait en dedans : l'épaule se projetait en avant, le bras tournait en dedans et s'écartait légèrement, le coude avançait, l'avant-bras, fléchi légèrement, se mettait en pronation forcée, la paume de la main regardait en dehors, le pouce s'étendait en abduction forcée, les doigts raidis en extension et écartés se mettaient en flexion sur la paume par leur première phalange seulement et cela d'autant plus que le doigt était plus éloigné du pouce. Le malade avait l'air d'écarter de lui un obstacle.

Dans le décubitus, le membre inférieur gauche tournait en dehors en hyperextension. Dans la station, le pied se creusait au bord externe, puis s'étalait sur le sol, le gros orteil, puis les autres orteils se relevaient légèrement, enfin le bord externe et le talon tendaient à se soulever à leur tour. En même temps, le genou se mettait en hyperextension, tous les muscles de la cuisse se contractaient en bloc, ainsi que les fessiers du même côté. Mais la rotation externe du membre contracté en bloc sur le pied en varus ne pouvant avoir lieu, c'était le bassin qui tournait légèrement en sens inverse.

Le mouvement du membre inférieur droit était quelquefois symétrique à celui du côté gauche. Plus souvent les orteils se mettaient en hyperextension, le bord externe du pied puis le talon se soulevaient, la jambe se fléchissait un peu sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, en rotation externe légère, tandis que le bassin reculait un peu de ce côté.

Au membre supérieur droit, l'épaule avançait un peu (mais moins que la gauche) le bras restait en adduction, l'avant-bras se fléchissait en avant et en dedans, en supination, la main était ouverte en haut, le pouce le long de la paume, les doigts à demi fléchis et immobiles.

La tête se relevait à demi en arrière, le tronc exécutait un léger mouvement de salutation en avant et de rotation sur l'axe vertical de gauche à droite. L'épaule gauche, qui se projetait en avant et s'abaissait un peu, avait l'air de s'appuyer sur le membre supérieur gauche qui tournait, comme pour refouler en arrière et latéralement tout le côté droit du corps.

Ce mouvement de rotation du tronc sur l'axe vertical était beaucoup plus accentué, paraît-il, au début de la maladie. Le malade tournait sur lui-même sur le membre inférieur gauche, tandis que le membre supérieur gauche s'enroulait en dedans pour son propre compte : le côté droit reculait, le membre inférieur droit en rotation externe se soulevait en flexion, et le pied droit frappait le sol rythmiquement pas après pas.

Les descriptions que nous venons de donner nous dispensent de nous étendre sur le siège et le rythme de ces mouvements.

Dans les trois premiers cas, ils affectaient les deux membres d'un seul côté : chez ces trois malades les muscles de la face étaient atteints d'une myoclonie chez l'un, d'un spasme chez les deux autres ; la première avait encore un torticolis spasmodique. Le quatrième malade avait les quatre membres intéressés. Chez tous, les muscles du tronc participaient dans une certaine mesure aux troubles moteurs : nous y insistons et nous y reviendrons.

Tous ces mouvements étaient *cadencés* et *synchrones*. Leur rythme, différent suivant les cas, était remarquablement invariable chez le même sujet, même lorsque l'intensité du phénomène changeait, sous certaines influences. On sait l'importance que l'on a, avec raison, attribuée à ce caractère du rythme.

La forme de ces mouvements nous retiendra beaucoup plus. Les groupes de muscles agissent ensemble pour amener un membre (ou un segment) dans une attitude déterminée, toujours identique chez le même sujet, à l'intensité près. Cette attitude se distingue par un trait vraiment remarquable chez tous nos malades : la *torsion* du membre sur son axe. Chez trois d'entre eux, le membre inférieur en extension se plaçait en rotation interne ; l'avant-pied (chez deux du moins) se tordait en dedans sur lui-même. Chez le dernier de nos malades, la rotation des deux membres inférieurs s'effectuait au contraire en dehors, le genou étant en hyperextension du côté gauche, en flexion du côté droit. Ce caractère de torsion était encore plus marqué au membre supérieur. Chez tous, cette torsion se faisait en dedans (1). Cet *enroulement* interne du membre supérieur ne peut se développer complètement que dans l'extension ; mais même chez l'un de nos sujets (Obs. 3) dont le membre se plaçait en abduction et en demi-flexion le long du corps, la rotation interne se révélait encore par la pronation de l'avant-bras.

Dans tous les cas, le membre revenait en place, en position moyenne, par simple relâchement musculaire et par l'effet du poids des segments.

(1) Sauf chez le malade de l'obs. 4 dont le membre supérieur gauche s'enroulait bien en dedans mais dont le membre supérieur droit se mettait en supination.

Nous n'avons pas observé de mouvement alternatif (1) : le tracé myographique obtenu à l'aide d'un manchon circulaire autour des segments ne nous a jamais donné de double courbe de contraction pour un mouvement (2).

Abordons maintenant de plus près l'examen de la nature de la contraction et des muscles qui y participent (3).

La contraction est nettement *spasmodique* : c'est là son premier caractère. Même lorsqu'elle est assez rapide, elle n'est pas brusque et ne ressemble en rien à une secousse. La décontraction est lente et l'ensemble du mouvement peut durer jusqu'à 3 et même 4 secondes. Cette durée est d'ailleurs toujours à peu près la même chez le même sujet. En même temps les muscles semblent bien donner toute leur force de contraction. Le membre peut garder alors une position moyenne (Obs. 3) : et l'on voit nettement *les groupes de muscles agonistes et antagonistes agir ensemble*, pour donner toute leur puissance et se neutraliser réciproquement. Le membre se contracte en bloc, comme s'il s'agissait pour le sujet *de fournir un effort contre un obstacle, de se tenir de toute sa force à un soutien, ou de rétablir un équilibre compromis.* Mais l'action d'un groupe fonctionnel de muscles peut prédominer et l'emporter sur celle du groupe antagoniste et l'on a alors un mouvement *excessif* comme celui d'*enroulement* interne du membre supérieur. Nous disons prédominer : car il est vraisemblable que, même dans ce cas, les antagonistes se contractent dans une certaine mesure à un moment donné tout au moins. Telle celle de nos malades qui avait des spasmes des membres d'un côté et un torticolis (Obs. 1) et dont les deux sterno-cléido-mastoïdiens se contractaient visiblement ensemble ; mais comme le droit agissait plus que le gauche, la tête tournait à gauche. Il suffisait toutefois que l'on déplaçât légèrement le menton vers la droite pour que le spasme se fît en rotation vers la droite. On observait chez elle un phénomène tout semblable dans les muscles de l'avant-bras : le poignet tournait habituellement en pronation, mais la rotation se faisait au contraire en supination, si au lieu de laisser le membre en position moyenne au début du mouvement, on le plaçait très légèrement en supination. Chez nos deux autres malades (Obs. 2 et 4) dont les muscles rotateurs internes portaient le membre supérieur jusqu'à la limite de l'attitude d'enroulement, on constatait encore au moment extrême de cette attitude la contraction en bloc de tous les muscles, comme si le sujet voulait se soulever un instant sur un appui imaginaire.

(1) Sauf pourtant dans les doigts de la malade de l'Obs. 2, qui, perpétuellement agités, se fléchissaient et s'étendaient alternativement des doigts et dans ceux du malade de l'Obs. 4 qui avait des mouvements athétosiformes. Nous avons, avec M. Cl. Vincent, rapporté l'observation d'une malade, dont le membre supérieur exécutait un mouvement complexe et de grande amplitude à deux phases, l'une de torsion interne excessive et spasmodique, l'autre de détorsion externe avec flexion et projection de l'avant-bras (voir notre thèse : observations complémentaires). L'étiologie de l'affection de cette malade était demeurée obscure.

(2) Chez tous nos malades, on observait de temps à autre un mouvement incomplet.

(3) Voir les observations de ces malades dans notre thèse pour le détail des participations musculaires

Lenteur relative, nature spasmodique, participation simultanée et en bloc de tous les muscles de certains segments tout au moins, tels sont les caractères de ces contractions involontaires.

Nous venons de voir que les attitudes peuvent dans certains cas avoir une influence sur le sens de la rotation. Elles en ont également une pour diminuer quelque peu l'excursion des segments : le poids du corps dans la station debout empêche le pied de se mettre en équin complet (1). Les spasmes se développent évidemment d'autant mieux que le membre est plus libre de se déplacer : aussi l'attitude la plus favorable au mouvement du membre inférieur est-elle celle du décubitus. *Aucune attitude*, cependant, *aucun mouvement automatique n'empêchent les spasmes* de se produire. Dans la marche ils surviennent au même rythme et avec la même force qu'au repos. *Les mouvements intentionnels eux-mêmes* (2), dans la période où les spasmes ont toute leur puissance, *n'ont aucune action d'arrêt* sur le mouvement involontaire, qui se déclenche fatalement quoi que tente le sujet pour s'y opposer. Et ceci n'a rien qui doive étonner, si l'on réfléchit que les antagonistes du mouvement participent au spasme. Le malade peut tout au plus atténuer en partie les effets du phénomène, sans en changer le rythme, avec l'aide du membre sain (geste antagoniste) (3). En réalité, comme nous le verrons tout à l'heure, *l'influence des attitudes et surtout celle des mouvements intentionnels* ne se révèle vraiment que lorsque les spasmes diminuent, non pas pour arrêter un mouvement spasmodique, non plus pour en modifier le sens, mais bien *pour le déclencher lorsqu'il s'est arrêté.*

Les obstacles mécaniques puissants eux-mêmes ne peuvent que masquer partiellement les spasmes, sans les supprimer. Un lien assez serré, un poids suffisamment lourd n'ont qu'un rôle semblable à celui du geste antagoniste au membre supérieur, du poids du corps au membre inférieur. La bande d'Esmarch enroulée étroitement du bout des doigts à l'épaule entrave les mouvements, elle ne les empêche pas de se produire et ne retarde même pas leur rythme. Un poids de quinze kilogs saisi par la main du côté malade n'a pas beaucoup plus d'effet. Chez un de nos sujets nous avons observé les faits suivants : lorsqu'après avoir prolongé l'action du fardeau le plus longtemps possible, on le retirait, le membre était pris de grandes oscillations, en avant, en arrière et latéralement, comme si une force accumulée dans le deltoïde pouvait enfin se libérer. Ceci prouve à n'en pas douter que les spasmes continuaient à se produire dans les

(1) Il n'est pas impossible qu'à la longue la force de la pesanteur n'ait quelque effet pour diminuer l'intensité des spasmes. Chez nos quatre malades les mouvements étaient plus puissants au membre supérieur. Il ne faut pas oublier cependant que cette différence entre l'intensité des troubles moteurs dans les deux membres d'un côté peut tenir à des raisons anatomiques. On fait la même observation dans d'autres syndromes moteurs.

(2) Il y a une différence à ce point de vue entre les mouvements involontaires sur lesquels les efforts intentionnels ne peuvent rien, et les secousses musculaires des myoclonies, qui disparaissent souvent au cours du mouvement intentionnel avec excursion des segments.

(3) L'une de nos malades (Obs. 2), saisissait son poignet avec sa main saine et amenait son avant-bras fléchi derrière sa taille, où elle le calait fortement

muscles et en particulier dans le deltoïde, pendant toute la durée de l'immobilisation du membre par son fardeau. Il se passait là, en effet, quelque chose d'analogue à ce que l'on constate chez un sujet normal, qui s'est appuyé un certain temps de toute sa force à une paroi, par le poignet de son membre supérieur allongé et raidi en légère abduction, le long du corps. Dès que la phase d'appui cesse, le membre est involontairement entraîné en avant ou latéralement suivant les faisceaux du deltoïde qui ont été le siège de la contraction.

Les excitations cutanées ne nous ont paru avoir aucun résultat sur la force ni sur le rythme des mouvements, non plus que les excitations mécaniques légères des muscles. *Le rôle de l'émotion et des excitations psychiques* est au contraire grand sur leur violence : même au moment où les spasmes sont le plus forts, l'émotion augmente leur intensité chez tous les sujets. La *fatigue* a une influence analogue et les spasmes sont plus marqués le soir en général. Il y a enfin des variations parfois grandes dans l'intensité des troubles moteurs, suivant les jours, suivant même les heures, sans qu'on puisse le plus souvent en dire la raison. *Le sommeil les abolit entièrement, ainsi que nous l'avons constaté nous-même.*

Nous avons assisté à la régression des spasmes chez tous nos malades. D'une façon générale voici comment ils disparaissent : c'est dans le décubitus qu'ils s'arrêtent d'abord, pour reprendre dès que le sujet se met debout. Dans un second stade, ils sont absents lorsque le malade, même debout, est au repos : dès qu'il exécute un mouvement intentionnel, les spasmes reparaissent. Puis les mouvements intentionnels eux-mêmes ne les réveillent plus, à condition que le sujet soit bien appuyé et remue les différents segments du membre avec précaution les uns sur les autres, et *sans déplacer le tronc ni la nuque* : pour peu que l'équilibre soit troublé, les spasmes se déclenchent. C'est dans la marche, enfin, qu'ils persistent le plus longtemps (1).

Il semble bien, à analyser le phénomène de près, que ce soit chaque fois qu'il y a action d'ensemble des muscles des membres, soit dans une attitude, mais plus encore dans un mouvement, dans une contraction *dynamique* que les spasmes reparaissent. L'étude des myoclonies de l'encéphalite, nous le rappelons, nous avait prouvé, que la condition physiologique réflexe ou volontaire qui réveille dans le muscle la secousse disparue dans le relâchement, est celle qui produit une contraction *statique*. Nous avons remarqué à ce propos que précisément les secousses myocloniques, qui n'ont pas d'effet moteur, sont des contractions *statiques*, tandis que les mouvements spasmodiques sont des contractions *dynamiques*.

La disparition des spasmes nous a permis de faire des constatations intéressantes.

Les réflexes tendineux et le réflexe cutané plantaire, difficiles à mettre en évidence lorsque les membres étaient en mouvement, se sont montrés,

(1) Ces différents stades ont été particulièrement nets chez les sujets des Observations 1 et 3.

chez trois de nos malades, absolument normaux. Dans un cas (Obs. 1), il y avait des signes de lésions des voies pyramidales *associées*. Les voies cérébelleuses ne nous ont pas paru présenter de perturbations définies, d'après tout au moins les signes par lesquels on peut les déceler d'habitude : il n'y avait pas d'hypermétrie, pas d'asynergie, pas de titubation. La difficulté du mouvement alternatif de pronation et de supination dont nous reparlerons plus loin, ne présentait pas les caractères de l'adiadococinésie vraie (1).

On observe encore tout un ensemble de symptômes fort importants, déjà pendant les spasmes, surtout après leur disparition : les uns ont trait à des *perturbations des muscles et des articulations des membres*, à des *déformations vertébrales* ; les autres à des *troubles des fonctions volontaires et automatiques.*

Les spasmes ont une action profonde sur la colonne vertébrale : c'est que les muscles du tronc sont eux aussi le siège de contractions puissantes, qui provoquent des *déformations scolioliques et cypho-scolioliques*, avec leurs courbures de compensation habituelles et leur retentissement sur les côtes. La scoliose est dorsale, sa concavité regarde l'omoplate du membre supérieur en mouvement ; celle de nos malades qui avait un torticolis associé au spasme du bras avait une scoliose cervico-dorsale. La scoliose semble d'autant plus accentuée que le mouvement de projection de l'épaule et que l'excursion antéro-latérale du bras sont eux-mêmes plus marqués. Seule, une de nos malades n'avait pas de scoliose : c'était celle dont le bras tournait sur lui-même en adduction contre le thorax (2).

On note aussi des troubles importants des articulations : on obtient une excursion exagérée des phalanges des doigts les unes sur les autres, et une torsion en dedans du poignet plus prononcée du côté des spasmes que du côté sain. Chez deux de nos malades, il existait des *déformations articulaires* accentuées : [cubitus recurvatus (3), genu recurvatum] (4).

L'état tonique des muscles présente enfin des perturbations profondes. Deux de nos sujets avaient une contracture permanente des muscles fixant l'omoplate en haut : l'omoplate était de 2 centimètres plus élevée et de 2 centimètres plus rapprochée de la colonne dorsale que l'omoplate opposée (5). Ces modifications musculaires n'étaient pas les seules : nous

(1) Et pourtant, sans identifier nullement les deux mécanismes, il semble, lorsque les spasmes ont disparu au repos, qu'ils reparaissent à l'occasion du mouvement volontaire comme apparaît le tremblement dans certaines perturbations cérébelleuses, dès que le sujet exécute un geste intentionnel, comme celui de porter un verre à la bouche par exemple. (Voir dans notre thèse, p. 133, l'observation de la malade que nous avons suivie avec M. Cl. VINCENT.) De même, il n'est pas douteux que la rupture d'équilibre des divers segments les uns sur les autres, des membres par rapport au corps, du corps tout entier, ne joue un rôle pour déclencher les spasmes pendant quelque temps : toutefois il importe de remarquer que ce sont les conditions qui provoquent des attitudes ou des mouvements des membres, ayant précisément les caractères que nous avons reconnus aux mouvements spasmodiques de nos malades (contraction d'ensemble de tous les muscles), qui font reparaître ces mouvements le plus souvent.

(2) Obs. 2.

(3) Obs. 1.

(4) Obs. 4.

(5) Obs. 2 et 3.

avons remarqué, surtout au niveau du membre supérieur, des *variations considérables du tonus*, suivant les jours et l'intensité des mouvements, dans l'intervalle même des spasmes ; mais c'est surtout après la disparition des troubles moteurs que ce changement du tonus des muscles est remarquable. Chez deux de nos malades, les muscles de l'avant-bras, du bras et le deltoïde étaient dans un état de *flaccidité* tout à fait extraordinaire (1). Chez une autre malade (celle qui avait un torticolis associé), le trapèze et le rhomboïde, après la cessation des spasmes, s'étaient étendus au point que l'omoplate avait basculé autour de son angle inférieur. Cet état d'*hypotonie* ne s'accompagnait d'aucune atrophie : au contraire, il peut y avoir une certaine hypertrophie musculaire. Les réactions électriques nous ont paru normales.

Mais ces perturbations du tonus s'accompagnent de troubles profonds des fonctions des membres.

La force musculaire globale ne semble pas diminuée, mais les malades se plaignent d'une *sensation de lourdeur* accentuée de leurs membres. La *maladresse* des mouvements de l'extrémité était d'ailleurs considérable chez trois d'entre eux. Les mouvements alternatifs de pronation et de supination de l'avant-bras se faisaient chez eux avec une grande difficulté ; il en était de même des mouvements de flexion et d'extension des doigts, et chez deux d'entre eux (2), tous ces efforts provoquaient des mouvements de même sens du côté sain : *syncinésies* qui sont en opposition avec celles que l'on constate, dans la règle, dans les hémiplégies de l'adulte, et qui siègent, comme on le sait, du côté paralytique lorsque les membres du côté sain font un effort (3).

Un dernier phénomène remarquable que nous avons noté chez une de nos malades, après la disparition complète des spasmes, c'est la *perte des mouvements automatiques du membre supérieur* : dans la marche, en effet, alors que le bras sain se balançait normalement, le bras précédemment malade restait inerte le long du corps. Ce caractère, l'état flasque des muscles dont nous avons parlé, la maladresse des mouvements de l'extrémité, qu'accompagnait toujours l'apparition de mouvements associés du côté sain dans les moindres efforts des doigts ou du poignet malades, constituaient un ensemble très particulier (4).

Enfin le rôle de l'émotion s'est toujours montré considérable, chez tous ces sujets, pour faire reparaître les spasmes disparus, plus peut-être que les mouvements intentionnels eux-mêmes. Les excitations cutanées, quand un mouvement leur succédait, n'agissaient certainement que par l'intermédiaire de l'émotion ou des mouvements de défense provoqués par la

(1) Obs. 2 et 4.
(2) Obs. 2 et 4.
(3) Un autre de nos malades qui est devenu parkinsonien, surtout du côté opposé à celui des spasmes (Obs. 3), avait, au contraire, des syncinésies de ce côté primitivement atteint de spasmes, lorsqu'on lui faisait exécuter des mouvements alternatifs de pronation et de supination avec le poignet du côté le plus enraidi.
(4) Obs. 2.

douleur : c'est ainsi que les excitations faradiques déclenchaient aussi bien les spasmes si elles portaient sur le côté sain que sur le côté malade.

*
* *

Tels sont les mouvements dont nos malades étaient atteints. Ils ne résument certes pas tous ceux que l'on peut rencontrer dans l'encéphalite épidémique ; toutefois le type qu'ils représentent et qui s'est offert plusieurs fois à notre observation doit être fréquent et est en tout cas des plus caractéristiques.

Quels sont donc, parmi les symptômes que nous avons décrits, ceux qui les différencient des mouvements volontaires et qui doivent être considérés comme les preuves de leur nature organique ?

Nous avons vu qu'ils étaient soumis à l'influence de l'émotion et des excitations psychiques qui les exagèrent, à celle du sommeil qui les abolit. On sait que ces influences, que l'on retrouve comme importantes dans tout un ensemble de troubles moteurs organiques voisins, ont précisément fait regarder pendant longtemps ces affections comme étant de nature fonctionnelle. Ce ne sont donc pas, avant tous autres, ces signes qui doivent être considérés comme les caractères intrinsèques des mouvements de l'encéphalite.

On peut en dire autant de leur rythme (1), pour des raisons analogues. Comme nous l'avons montré, ces mouvements s'accompagnent de modifications accentuées de la tonicité musculaire, de déformations articulaires, de déviations vertébrales, de perturbations profondes des mouvements volontaires et automatiques : ces symptômes sont des preuves évidentes de l'organicité des phénomènes. Mais ce ne sont pas les seuls.

La nature spasmodique des contractions, la participation en bloc de tous les muscles d'un segment ou même d'un membre, la fatalité du retour des spasmes malgré la volonté du sujet ou les obstacles mécaniques qu'on leur oppose, le réveil des spasmes une fois disparus par les changements d'équilibre ou les gestes intentionnels, enfin la forme de torsion des attitudes (2) sont les caractères mêmes, qui assurent l'individualité de ces mouvements en les différenciant des mouvements volontaires, et qu'il faut plus particulièrement considérer comme leurs *caractères intrinsèques*.

La plupart des signes précédents permettent, comme nous l'avons montré également, de distinguer les mouvements des myoclonies de l'encé-

(1) Nous ne pouvons traiter ici de ce caractère du rythme des mouvements de l'encéphalite, si important non seulement cliniquement, mais au point de vue de toutes les questions d'ordre anatomique et physiologique qu'il soulève. L'apparition de l'encéphalite et de ses mouvements rythmés est, dans tous les cas, venue prouver à nouveau que s'il existe, dans la littérature médicale, des accidents rythmés hystériques, le rythme n'est pas un caractère propre aux seuls phénomènes hystériques, comme on l'a soutenu en donnant peut-être un sens trop absolu à une phrase célèbre de CHARCOT.

(2) Nous avons rappelé à ce propos que l'attitude de torsion est une des formes caractéristiques de la *décérébration* des auteurs anglais.

phalite (1). Celles-ci sont plus souvent bilatérales et symétriques dans les deux membres supérieurs ou les deux membres inférieurs par exemple, alors que ceux-là sont d'ordinaire unilatéraux ; ce sont des secousses brèves, de rythme rapide, portant sur quelques corps musculaires et ne produisant pas de déplacement segmentaire. C'est pour d'autres raisons que les mouvements spasmodiques qu'elles se différencient du mouvement volontaire dont elles ne reproduisent pas les synergies, mais par défaut (signe de Cl. Vincent). Elles ne déterminent que peu de modifications articulaires et vertébrales et n'affectent que légèrement les fonctions des membres. Certaines excitations périphériques sans influence sur les mouvements, en ont une marquée sur elles ; les excitations psychiques qui ont une action profonde sur les spasmes en ont une beaucoup moindre sur les secousses musculaires ; le sommeil qui abolit les uns, laisse les autres au contraire persister. Les mouvements intentionnels qui n'ont aucun pouvoir sur les mouvements involontaires sont capables de faire disparaître les myoclonies (2). Et lorsqu'enfin mouvements et myoclonies diminuent d'intensité et viennent à disparaître les uns dans l'attitude du repos, les autres dans le relâchement du muscle, les conditions réflexes ou volontaires qui les font reparaître sont encore différentes : ce sont celles qui déterminent *pour les mouvements une contraction dynamique, pour les secousses musculaires une contraction statique.*

Ces mouvements spasmodiques, qui se distinguent sous tous ces rapports des secousses myocloniques de l'encéphalite, sont au contraire à rapprocher, par beaucoup de leurs caractères, d'un groupe de troubles moteurs différents des myoclonies, tels que l'athétose, le torticolis spasmodique, les spasmes de torsion, la chorée de Sydenham... Certes, il est des dissemblances incontestables, en dehors même du rythme, entre les mieux caractérisés des phénomènes de ces affections et ceux de l'encéphalite. Les spasmes de l'athétose sont plus puissants et plus excessifs encore, plus prédominants aux extrémités ; l'élément tonique est plus important que l'élément clonique dans la dysbasie lordotique (spasmes de torsion), et affecte surtout les muscles dorso-lombaires et ceux des cuisses ; les mouvements de la chorée, fragmentaires, rapides, irréguliers, désordonnés, évoluant sur un fond d'hypotonie musculaire accentuée, ressemblent peu au premier abord aux mouvements spasmodiques et rythmés de l'encéphalite.

(1) L'analyse des myoclonies de l'encéphalite nous a conduit à classer les myoclonies actuellement connues en trois groupes : 1° un groupe de myoclonies à secousses musculaires irrégulières, *sans synchronisme ni synergie* aucune des contractions (paramyoclonus de FRIEDREICH et myoclonie épileptique d'UNVERRICHT) ;

2° Un groupe de myoclonies à secousses musculaires rythmées, toutes *synchrones* mais qui se disposent *suivant des synergies anormales* (signe de VINCENT : myoclonies de l'encéphalite chronique) ;

3° Un groupe de myoclonies dont les secousses ne soulèvent plus des muscles séparés ou des parties de muscles, mais sont de vrais *mouvements* saccadés, produits par des muscles coordonnés *suivant des synergies qui semblent normales* (myoclonies du type BERGERON).

(2) Ainsi *les myoclonies* de l'encéphalite, *que n'arrête pas le sommeil,* peuvent *disparaître dans les mouvements volontaires,* alors qu'au contraire, *les mouvements spasmodiques que suspend le sommeil, empêchent le mouvement volontaire.*

Toutefois, à l'analyse, on trouve dans tous ces troubles moteurs, plusieurs des caractères majeurs que nous avons décrits aux mouvements de l'encéphalite (1) : la nature spasmodique des contractions musculaires, la participation massive des muscles des segments, les déviations vertébrales et les perturbations articulaires, dans l'athétose et le torticolis spasmodique ; les variations considérables du tonus musculaire, pour lesquelles la station debout et surtout la marche jouent un rôle essentiel, dans la dysbasie lordotique ; les modifications articulaires, les perturbations profondes des fonctions volontaires et automatiques, les syncinésies, dans la chorée ; la forme de torsion des attitudes dans tous ces troubles moteurs (2). Dans tous également, on peut vérifier l'importance des influences psychiques de toute nature et de la fatigue pour exagérer, de celle du sommeil pour suspendre les phénomènes, le rôle nul ou restreint de la volonté pour les arrêter (3).

Pour terminer, nous dirons quelques mots d'un article récent paru dans un des derniers numéros de la *Revue Neurologique* (4). Un médecin de Cracovie, M. Pienkowski, apporte de nouvelles observations de mouvements involontaires dans l'encéphalite épidémique, et il émet toute une série d'hypothèses concernant la physiologie et l'anatomie pathologique de ces troubles moteurs : hypothèses fort intéressantes d'ailleurs, mais qui demandent à être vérifiées. Au point de vue clinique, qui seul nous occupe ici, la classification et la dénomination des mouvements d'après leur étendue, que recommande l'auteur, nous paraît artificielle, pour plusieurs raisons. Ses *mouvements de petite étendue*, qui, d'après ses descriptions, semblent être ceux que nous avions déjà décrits et caractérisés sous le nom de mouvements spasmodiques de torsion (5) ne se limitent souvent pas aux deux membres homo-latéraux. Ils peuvent intéresser la face et le cou, mais ils intéressent aussi les muscles du tronc du même côté, même

(1) Nous ne pouvons entrer dans le détail de ces rapprochements pour lesquels nous renvoyons à notre thèse et à notre article des *Annales de Médecine* de novembre 1922.

(2) Même dans la chorée, où M. André Thomas a montré qu'on observe des secousses clonico-toniques qui surviennent spontanément ou à titre de syncinésies et qui mettent les membres dans une position de torsion.

(3) Ceci ne veut pas dire que nous identifiions les mouvements de l'encéphalite et ceux des syndromes, ni au point de vue clinique, ni au point de vue des lésions anatomiques dont ils sont l'expression : nous y insistons. Sans doute, les caractères importants qui leur sont communs prouvent que certaines des conditions physio-pathologiques qui les régissent, *mais non pas toutes*, sont vraisemblablement les mêmes. Mais au point de vue strictement clinique, où nous nous sommes toujours placé, il valait la peine de montrer la valeur de ces caractères communs, à un moment où l'on confondait sous une même dénomination les mouvements involontaires et toutes les myoclonies de l'encéphalite. Mlle Lévy qui a donné un nom spécial, celui de *bradycinésies*, à ces mouvements ne nous contredira point.

(4) Numéro de mai 1924 de la *Revue Neurologique*, page 531 : *Les mouvements brachysyncinétiques et mégasyncinétiques.*

(5) Nous avons appelé l'attention sur ces mouvements de torsion et déjà insisté sur les plus saillants de leurs caractères, dans notre communication de décembre 1921 à la Société de Neurologie (communication malheureusement défigurée par des fautes d'impression) : ils sont en tout cas décrits en détail dans notre article du *Progrès Médical* du 1er avril 1922, que M. Pienkowski range dans sa bibliographie, et auquel il a d'ailleurs emprunté un exemple de mouvements *à grande étendue*, qu'il cite dans son travail.

lorsque cette participation n'est pas évidente dès l'abord, comme le démontrent les déviations vertébrales fréquentes sur lesquelles nous avons attiré l'attention chez ces malades. En second lieu, l'étendue des mouvements se modifie notablement avec le temps, ainsi que tend à le prouver l'évolution d'au moins trois sur quatre de nos cas. Enfin pourquoi mettre dans deux classes différentes les mouvements de torsion à distribution hémiplégique et ceux à distribution diplégique ? Ainsi, notre malade dont les deux membres étaient intéressés des deux côtés (1), et que M. Pienkowski veut bien citer en passant dans sa catégorie *mégasyncinétique*, ne se différenciait pas essentiellement de tel autre de nos sujets dont les deux membres n'étaient atteints que d'un côté, et qu'il aurait inscrit dans sa catégorie *brachysyncinétique*.

Une classification clinique, la seule qui nous soit encore permise de ces mouvements nouveaux, doit reposer sur d'autres bases. Il existe certainement des types variés de mouvements dans l'encéphalite : M. P. Marie et Mlle Lévy ont décrit les bradycinésies ; nous avons décrit le type des mouvements spasmodiques de torsion ; bien des auteurs en ont rapporté de différents ; les observations de M. Pienkowski qui n'est nullement fondé à prétendre donner la première étude sérieuse des mouvements involontaires de l'encéphalite, nous montrent, entre autres, des malades qui exécutent un geste rappelant le salut militaire, ou celui de jouer avec une canne, etc. Ce qu'il faut saisir dans ces types divers, c'est la forme plus que l'étendue du geste, et *dans chaque forme* toute une série de caractères : à savoir les modifications plastiques déterminées par le trouble moteur dans le tonus musculaire et dans le jeu articulaire, ses effets sur les fonctions volontaires et automatiques ; et, ce qui est capital, l'importance de la participation des muscles, la nature même des contractions, l'influence des mouvements intentionnels et automatiques sur le mouvement involontaire dans sa période d'état et dans celle de sa régression, enfin l'ordre même suivant lequel il disparaît.

(1) N° 4 de nos Observations.

IV

ROLE PROTECTEUR DE LA PIE-MÈRE ET DES PLEXUS CHOROIDES

PAR

Mme Nathalie ZYLBERLAST-ZAND

(*Laboratoire Neurobiol. de la Soc. scient. de Varsovie.*)
Directeur Dr E. FLATAU.

Le grand intérêt qu'on a témoigné dernièrement aux plexus choroïdes a refoulé au second plan la question des méninges. Il me semble pourtant qu'elle est digne d'une revision radicale.

Il est connu que le système nerveux jouit d'une situation exceptionnelle dans l'organisme puisque les substances toxiques ou thérapeutiques introduites sous la peau ou dans le courant sanguin ne pénètrent point dans le tissu nerveux ou n'y pénètrent qu'en quantité minime. Il paraît évident que cette situation particulière est due à un organe protecteur du système nerveux. Longtemps on a cru que les méninges jouent ce rôle protecteur (Kafka, Sicard, Rotky, La Valle et d'autres); il en manquait pourtant toute preuve expérimentale. Depuis l'an 1910 c'est le plexus choroïde qui a pris le dessus des méninges. A cette époque Schmorl a constaté que le liquide céphalo-rachidien, retiré par la ponction lombaire, diffère souvent de celui des ventricules cérébraux en ce que le premier contient des éléments chimiques pathologiques (éléments biliaires ou globuline) qui manquent dans le second. La cause en était pour Schmorl dans la présence au niveau des ventricules des plexus, qui arrêteraient les agents étrangers. Cette opinion apparaissait à Schmorl d'autant plus vraisemblable que dans les cas mentionnés les plexus étaient normaux, tandis que dans d'autres, où le liquide céphalo-rachidien des ventricules ne différait pas de celui de cul-de-sac lombaire, le plexus fut trouvé lésé. Puisque depuis l'opinion de Schmorl fut maintes fois répétée, il faut lui consacrer quelques mots d'analyse. Tout d'abord il se pose la question : comment expliquer la présence de produits pathologiques dans les cas où le filtre général, c'est-à-dire le plexus, est intègre ? Il ne peut y avoir qu'une réponse, et précisément que ce filtre ne doit pas être unique, et que si lui-même fonctionnait normalement un autre quelconque devait faillir de faire son

devoir. D'ailleurs il ne me paraît pas juste de conclure des faits cités par Schmorl que le plexus ait un rôle protecteur quel qu'il soit, puisque cet auteur mentionne qu'à côté des lésions du plexus il y avait celles des méninges ; il faut donc préalablement exclure la possibilité de la perméabilité pathologique de ces dernières.

A la même époque Zangger émit l'opinion que le plexus choroïde constitue la barrière protectrice pour le tissu nerveux et il souligne que son rôle doit nécessairement paraître extraordinaire à celui qui réfléchit avec quelle facilité cette barrière est traversée dans un sens (du tissu nerveux vers le courant sanguin) et avec quelle difficulté dans le sens opposé.

Mestrezat, dans son œuvre magistrale sur le liquide céphalo-rachidien, se prononce également contre le terme de la « perméabilité méningée » et conseille de le remplacer par celui de la « perméabilité choroïdienne ».

En 1913, Goldmann, en résumant son énorme travail sur la coloration vitale des animaux, affirme qu'il lui manque des données suffisantes pour conclure que les méninges sont imperméables ; il lui paraît plus juste de parler de l'imperméabilité du plexus. En expérimentant sur des femelles pleines, il remarqua que pareillement au tissu nerveux maternel tout le fœtus reste incolore. Le rôle protecteur vis-à-vis des fœtus est joué évidemment par le placenta, qui prend la coloration aussi intensément que le plexus choroïde au sein du tissu nerveux. Cela a suffi à Goldmann pour dire que ces deux organes, le placenta et le plexus, sont analogues en ce qui concerne leur rôle protecteur. Or il semble que l'analyse n'est pas très probante : tandis qu'à travers le placenta passe obligatoirement tout le sang maternel qui se rend au fœtus, le plexus choroïde ne reçoit qu'une partie bien médiocre de tout le sang se rendant au tissu nerveux.

La même opinion sur le rôle protecteur du plexus fut soutenue par Frazier, Stern et Gautier. Ces deux derniers auteurs s'opposent à l'école française qui se sert du terme « perméabilité méningée », et croient pouvoir éliminer les méninges des organes multiples qui entrent en ligne de compte lorsqu'on parle de la « barrière hématoencéphalique » composée de la névroglie, du plexus choroïde, de l'épendyme, des grains de Pacchioni, de l'épiphyse et de l'endothélium des capillaires.

Dernièrement Monakow (1922) s'est allié entièrement à ces auteurs. Pour lui le rôle protecteur des plexus s'impose, parmi d'autres aussi, par le fait qu'ils sont situés dans les segments les plus importants du système nerveux, au niveau des noyaux gris centraux et dans le IVe ventricule.

Les expériences multiples (Goodsmit, Winkler et d'autres) qui prouvent que les substances introduites dans le liquide céphalo-rachidien se retrouvent dans le plexus choroïdien, dans l'épendyme et dans la névroglie, font conclure à V. Monakow que les tissus précités constituent la barrière protectrice du système nerveux. Cette conclusion ne nous paraît pas justifiée parce que nous savons que la barrière protectrice fonctionne uniquement du côté du sang ; par contre, les substances introduites directement dans le liquide céphalo-rachidien envahissent

facilement tous les éléments du tissu nerveux (Stern et Rothlin), même la cellule nerveuse (Goldmann, Kœlichien), sans toutefois par là créer une présomption que ces éléments font partie de la barrière protectrice.

Pour Stern et Rothlin et pour V. Monakow le fait que le curare introduit directement dans le tissu cérébelleux agit moins rapidement que la même quantité injectée dans le IVe ventricule semble prouver que le plexus choroïde déploie son action protectrice. Il nous paraît beaucoup plus probable que l'effet fulminant de curare dans le deuxième cas dépend plutôt de la proximité des centres vitaux fort importants situés dans le plancher du IVe ventricule.

Ainsi, il est facile à voir que les arguments cités en faveur du rôle protecteur du plexus perdent toute leur valeur lorsqu'on les soumet à une critique un peu sévère.

Il reste pourtant un argument qui paraît important, c'est précisément le fait noté par Goldmann et confirmé par Siengalewicz que l'épithélium du plexus emmagasine le bleu de trypan injecté par la voie intraveineuse. Malheureusement je n'ai pas pu confirmer cette observation, malgré un grand nombre d'expériences entreprises dans ce but.

Avant de commencer la description de mes expériences personnelles, je tiens à bien définir ce qu'on doit entendre sous le nom de « plexus choroïdien ». Cette question n'est pas élucidée convenablement dans les travaux concernant cet organe. Pour éviter tout malentendu, rappelons que le tissu propre du plexus choroïde n'est constitué que par les cellules épithéliales. Au point de vue embryologique, c'est (d'après His) un diverticule apparaissant sur la face interne de la vésicule cérébrale vers la 5e semaine de la vie intra-utérine. Le tissu nerveux y subit une sorte d'arrêt de développement, par suite de quoi il ne se forme qu'une couche de cellules épithéliales. La pie-mère, qui double ce diverticule, se vascularise fortement, repousse devant elle l'épithélium, et forme en fin de compte les villosités choroïdiennes. Donc *le tissu ectodermique y est représenté uniquement par la couche épithéliale tandis que tout le reste n'est que de la pie-mère, c'est-à-dire du tissu mésodermique.*

Il serait superflu de donner une histologie détaillée de l'*épithélium choroïdien*. Mentionnons seulement que les cellules épithéliales contiennent souvent (surtout chez les animaux) beaucoup de pigment disposé principalement près du bord libre des cellules. Ce détail pourrait quelquefois prêter à une cause d'erreur, en ce que le pigment rappelle les matières colorantes introduites du dehors.

Le *tissu conjonctif* qui double l'épithélium est réduit chez le nouveau-né à une couche à peine perceptible. Chez les individus adultes il acquiert une épaisseur notable, dans les états pathologiques, encore plus grande (Kitabayashi).

Les *cellules conjonctives* sont de trois sortes : les formes habituelles à noyaux plus ou moins allongés, les lymphocytes et les cellules spéciales, les *histiocytes*. A ces dernières nous allons prêter une description un peu détaillée.

Par leur volume elles ne diffèrent pas sensiblement des autres cellules conjonctives. Leur noyau est grand, ovale ou rond, bien délimité, plus riche en chromatine que ceux des cellules conjonctives habituelles. Les histiocytes ne présentent pas de nucléoles (observation personnelle). Leur protoplasma ne décèle aucune granulation spéciale lorsqu'on le colore avec les méthodes habituelles du laboratoire, mais *traité par le procédé de coloration vitale* (avec la solution colloïdale de bleu de trypan ou de pyrrhol) *il présente des fins granules prenant le bleu, s'accumulant autour du noyau mais ne le couvrant jamais.* Quelquefois ces granules en s'entassant forment un fuseau. Le nombre des histiocytes n'est pas bien considérable, leur rapport aux cellules conjonctives habituelles est comme 1 : 20. Ils sont dispersés dans la couche conjonctivale, tantôt s'appliquant contre l'épithélium, tantôt adhérant à l'adventice des vaisseaux choroïdiens.

Les mêmes histiocytes, nous les retrouvons dans la pie-mère recouvrant de toute part le tissu nerveux. L'examen microscopique de la pie-mère est en général assez difficile, vu la minceur extrême de cet organe. On facilite la tâche en décollant la pie-mère fraîche et en la portant sur le porte-objet. Grâce à cette méthode on peut déceler les histiocytes préalablement colorés vitalement par le bleu de trypan. Ils sont ici très nombreux ; il paraît que ce sont précisément les cellules décrites par Key et Retzius comme endothéliales recouvrant la pie-mère sur ses deux faces.

Les vaisseaux sanguins, aussi bien les choroïdiens que les pie-mériens (de la superficie cérébro-spinale), présentent quelques particularités. Les choroïdiens, quoique de gros calibre, ont des parois des capillaires (Obersteiner). Les artères pie-mériennes également réalisent une disposition spéciale. Poirier et Charpy les décrivent comme il suit : « Le réseau pie-mérien constitue un vaste réservoir, canaliculé, alimenté par trois sources, les trois artères cérébrales, remplissable par une seule au besoin. Du réseau émanent les artères nourricières toujours terminales. » D'après Testut, les artères qui se détachent du réseau pie-mérien pour descendre dans le tissu nerveux sont très fines, presque capillaires. De sorte que les vaisseaux choroïdiens aussi bien que les pie-mériens possèdent un trait commun : ils se rapprochent des capillaires. Ce point a une grande importance pour nous, comme nous le verrons dans la suite.

Expériences.

Nos expériences personnelles ont eu pour but principal d'élucider la question de la barrière protectrice du tissu nerveux. Comme moyen technique nous a servi : 1° la méthode de coloration vitale par la solution colloïdale 1 ‰ de bleu de trypan ; 2° la méthode des injections intraveineuses d'encre de Chine et de cinabre en émulsion. Nos investigations ont eu pour objet les animaux préalablement *a*) privés du plexus choroïde ; *b*) privés d'une partie de la pie-mère ; *c*) ayant la pie-mère lésée par la réfrigération.

Avant de commencer nos expériences il fallait s'assurer que l'ablation du plexus n'a pas une influence défavorable sur l'organisme tout entier.

L'opération consistait en trépanation de la région frontopariétale d'un côté. La dure-mère ayant été dénudée dans une étendue d'environ de 2 cm. de diamètre, on coupait tous les tissus (dure-mère, la pie-mère et le tissu cérébral) d'emblée parallèlement à la ligne sagittale. On écartait les bords de la plaie avec des spatules bien plates et l'on apercevait sur le plancher du ventricule latéral le plexus situé obliquement suivant une ligne disposée d'avant en arrière et de dedans en dehors. On le retirait avec des pinces fines. Quelquefois sans écarter les bords on parvenait à éloigner le plexus en plongeant la pince à la profondeur de 1, 5, 2 cm. L'opération est très bien supportée.

On a soumis à cette ablation du plexus 12 lapins, 2 chiens, 1 singe. Deux lapins et un chien ont eu les plexus enlevés des deux ventricules latéraux sans aucun inconvénient. Le singe a succombé par suite de convulsions du côté contralatéral à l'endroit opéré.

Une lapine privée des deux plexus latéraux a survécu deux ans, et a mis au monde des jeunes. Son état général était tout à fait bon.

Le chien privé de ses plexus fut observé pendant 4 mois. On ne pouvait noter aucun symptôme morbide. Mais lorsqu'on l'a voulu éthériser pour faire la ponction lombaire, l'animal succomba. La ponction lombaire exécutée à l'instant même ne donna point de liquide céphalo-rachidien. De même on n'a pas pu obtenir de liquide après la section de la dure-mère lombaire et la suspension du chien. L'examen du plexus du IVe ventricule n'a décelé aucune modification, à part un nombre peut-être diminué des histiocytes.

Ainsi il était évident que l'ablation des plexus est bien tolérée par les animaux. Disons en passant que ce fait s'oppose à l'opinion de Zangger, qui soutient que les animaux sans plexus succombent très vite.

Une autre série d'expériences préparatoires consista en la coloration vitale des animaux.

La grenouille colorée avec l'indigocarmin durant 5 jours fut sacrifiée après avoir été éthérisée. Pour abréger notre description je dirai en résumé que tous les organes furent plus ou moins colorés. La pie-mère recouvrant le tissu nerveux était aussi colorée légèrement. Un point m'a frappé : c'est que les régions qui déjà à l'état normal sont pigmentées davantage que les autres (les couches optiques, le renflement lombaire de la moelle épinière, etc.) présentaient une coloration plus foncée lors de nos expériences.

Le tissu nerveux même est resté intact. Tous les plexus choroïdes tranchaient nettement par leur couleur bleue.

L'indigocarmin ne convient pas comme colorant vital puisque la fixation à l'alcool décolore les tissus. Nous nous sommes adressés au bleu de trypan. La grenouille traitée pendant 6 jours par les injections sous-cutanées du bleu de trypan (à 1 ‰) fut sacrifiée de la même manière que les précédentes. L'examen microscopique confirma que les cellules pigmentaires, si abondamment représentées dans l'organisme de l'animal, accumulent le colorant administré vitalement. La cellule pigmentaire est grande, dépassant par son volume la cellule conjonctive habituelle.

Elle est remplie par une masse brune apparemment amorphe. L'examen minutieux décèle que cette masse est composée de fines particules, probablement des gouttelettes. Grâce à la coloration vitale, cette masse se colore en bleu foncé.

L'emmagasinage des colorants au sein des cellules pigmentaires fait supposer qu'elles jouent le rôle protecteur vis-à-vis du tissu restant incolore (dans ce cas le tissu nerveux).

L'idée du rôle protecteur des cellules pigmentaires n'est pas nouvelle dans la biologie. Il est connu depuis longtemps que la peau se protège contre des excitations trop intenses par la production du pigment. De même les éléments pigmentaires de la choroïde de l'œil jouent un rôle protecteur vis-à-vis de la rétine. Il semble que le fait que toutes les séreuses de la grenouille sont riches en cellules pigmentaires, tandis que l'organe correspondant en est privé presque complètement, parle en faveur du rôle présumé par nous.

Les expériences ultérieures ont consisté en *ablation préalable du plexus choroïde d'un ventricule latéral et en coloration vitale de l'animal par le bleu de trypan.* Dans ces conditions l'hémisphère privé de son organe protecteur devait prendre la coloration vitale et différer par là de l'autre resté intact.

Après l'opération l'animal était laissé en repos durant tout un mois, afin que les lésions des méninges aient le temps de guérir convenablement. Après ce laps de temps on commença à le colorer vitalement. Les injections de la solution colloïdale à 1 ‰ du bleu de trypan furent quotidiennes et intraveineuses en quantité de 10 grammes à la fois. Le troisième jour, l'animal se sentant mal, on le tuait par l'éthérisation suivie d'injection de formol dans le cœur battant encore.

La coloration de l'animal se présenta intense. *Le tissu nerveux n'avait pas pris de coloration bleue ni du côté opéré ni du côté opposé.*

L'examen microscopique ne décela rien de particulier par comparaison aux animaux colorés vitalement sans aucune intervention préalable.

Dans un endroit on pouvait constater un grand cristal de bleu de trypan englobé par une cellule située dans l'espace périvasculaire d'un grand vaisseau. Il semblait que la cellule appartenait à l'adventice et s'en était séparée L'interprétation de ce fait est pareille à celle qu'on invoquera lorsque nous parlerons des injections du cinabre.

Cette expérience nous a prouvé que *l'exclusion du prétendu filtre n'a influencé dans aucun sens le fonctionnement de l'appareil protecteur du système nerveux.*

Il fallait donc continuer à rechercher cet organe protecteur. L'idée qu'il est représenté par *la pie-mère* s'imposait avec insistance, vu que dans nos expériences on pouvait toujours constater que la pie-mère prenait la coloration intense (aussi bien sur la superficie du système nerveux que dans sa profondeur au sein du plexus choroïde, se différenciant nettement par cela du tissu nerveux et constituant ainsi la dernière étape de la coloration bleue.

Examinée au microscope la pie-mère colorée vitalement présente toujours un nombre considérable d'*histiocytes.*

Ils sont ici ronds ou légèrement elliptiques, à noyaux ronds ou ovalaires, à protoplasme riche en granulations de différents calibres prenant la coloration vitale.

Puisque les histiocytes, d'après notre hypothèse, jouent ici un rôle fort important, nous voudrions leur consacrer une description détaillée.

En 1904, Ribbert, injectant les animaux avec du carmin par la voie intraveineuse, constata que certains éléments ont la capacité d'emmagasiner le colorant. Au rang de ces éléments appartiennent : les cellules rénales, les hépatiques de Küpffer, l'endothélium de la rate et de la moelle osseuse. l'endothélium des glandes lymphatiques, le système réticulaire du thymus et l'endothélium des capillaires des capsules surrénales (tandis que les autres capillaires ne possèdent pas cette capacité). Les cellules conjonctives comptent aussi parmi les éléments emmagasinant les colorants. En 1909, Goldmann répéta ces expériences en se servant du bleu de trypan ou de pyrrhol d'où sa dénomination des cellules prenant le colorant « Pyrrholzellen ». Les cellules décrites par Goldmann sont identiques aux *macrophages* de Metschnikoff, aux *clasmatocytes* de Ranvier, aux cellules *rhagiocrines* de Renaut, aux *adventitielles* de Marchand, aux *polyblastes* de Maixmow, aux *histiocytes* de Kigono. Quant à la genèse de ces cellules, tous les auteurs sont d'accord : elles sont de provenance conjonctive. Askanazy veut ranger les cellules névrogliques dans la même catégorie de tissu, mais Aschoff s'oppose vivement à cette manière de voir et ne compte que les cellules *épithéloïdes* comme appartenant au groupe des histiocytes.

Les *histiocytes* constituent l'élément principal du système *réticulo-endothélial*. Leur propriété principale qui permet de les bien étudier, consiste en ce qu'ils prennent la coloration vitale. Cette capacité les distingue nettement des autres cellules de l'organisme.

Les fonctions du système réticulo-endothélial sont assez nombreuses ; la réaction contre l'agent infectieux soit sous forme de production des anticorps, soit des granulations (comme dans la lèpre, dans la dothiénentérie etc.) dépend de ce système ; la production des hémolysines (Stephan, Bieling et Isaak), l'assimilation des produits nutritifs ne se passe non plus sans intervention des cellules en question (Goldmann).

La question du système réticulo-endothélial présente pour nous de l'intérêt autant qu'il nous sera possible de prouver qu'il joue un rôle dans la physiologie du système nerveux central. Or comme nous avons dit plus haut, l'élément principal de ce système est représenté par l'*histiocyte*. Des cellules analogues aux histiocytes (Pyrrholzellen) furent trouvés par Goldmann (1913) dans les méninges. Dans les cas pathologiques il les a notés aussi dans les espaces périvasculaires au sein du tissu nerveux.

Nos investigations personnelles ont confirmé les observations de Goldmann ; nous trouvions les histiocytes toujours dans la *dure-mère* et, ce qui est pour nous le plus important, dans *la pie-mère* aussi bien superficielle que profonde (au sein du plexus choroïde).

Nos expériences ultérieures, ont consisté en ablation de la pie-mère superficielle dans un segment du cerveau et en coloration vitale de l'animal.

Le lapin était trépané, la dure-mère incisée, la pie-mère scarifiée et éloignée avec de minces pincettes (dans l'étendue de 3-4 millim.). Trois heures après l'on injectait dans la veine auriculaire 2 cmc. de solution colloïdale

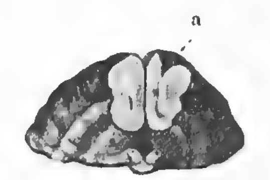


Fig. 1. — La pie-mère éloignée.
***a*) Segment coloré vitalement en bleu.**

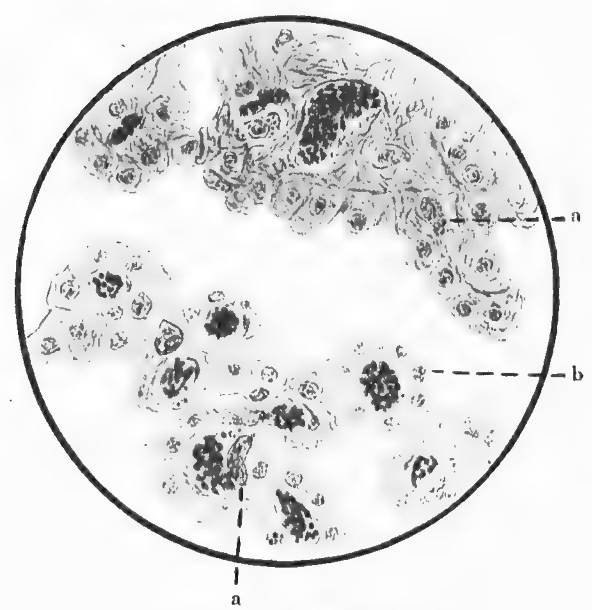


Fig. 2. — Plexus choroïde.
***a*) Histiocytes. *b*) Cellule épithéliale.**

de bleu de trypan (à 1 ‰). Les jours suivants on répétait les injections du bleu de trypan. En somme le lapin reçut 16 cm. de colorant en 7 jours. L'état général de l'animal restait bon. Après l'avoir éthérisé on lui injecta dans le cœur battant de la formaline.

L'examen post-mortel démontra que *le cerveau sous-jacent à l'endroit opéré avait pris la coloration bleue*. Sur une coupe frontale on apercevait que le segment coloré réalisait la forme d'un triangle à base dirigée en haut et sommet en bas (fig. 1). La hauteur de ce triangle était de 3-4 mm.

L'examen microscopique décela que la pie-mère adjacente à l'endroit opéré contenait des histiocytes en quantité énorme surtout au pourtour de la plaie.

Des coupes histologiques passant par le cerveau au niveau des plexus choroïdes permettent de distinguer (grâce à la coloration au carmin) les *cellules épithéliales du plexus exemptes de coloration bleue et les histiocytes chargés de grains bleus*, comme d'habitude (fig. 2). En examinant le tissu nerveux coloré vitalement, on reconnaît qu'il doit sa coloration aux histiocytes. On les trouve ici dispersés librement parmi les fibres conjonctives



Fig. 3. — Vaisseaux sanguins au sein du segment coloré en bleu.
a) Histiocytes. *b*) Cellule névroglique.

qui tendent à combler la plaie, de même qu'au sein du tissu nerveux. En outre on constate des histiocytes *dans les parois des vaisseaux sanguins* (au pourtour de triangle coloré) (fig. 3). Ils sont disposés ici le long de ces parois, toujours dans la couche la plus externe, qui n'est autre chose que la pie-mère accompagnant les vaisseaux sanguins lors de leur pénétration dans le tissu nerveux.

Une chose curieuse, c'est que les vaisseaux situés au centre même du foyer coloré en bleu ne présentent point d'histiocytes. L'explication probable de ce fait découle de l'expérience suivante : le lapin trépané et privé d'un segment de la pie-mère, puis coloré vitalement fut tué et aussitôt soumis à l'injection de la masse gélatineuse (coloré en rouge par le carmin suivant la méthode de Gerlach) par l'artère basilaire. Toutes les artères du cerveau jusqu'aux plus fines artérioles ont été injectées, excepté les vaisseaux d'un triangle correspondant au triangle coloré en bleu mais beaucoup moindre que lui. Il faut croire que cette région est devenue ischémique, donc que ses vaisseaux n'avaient pas contenu le bleu de trypan. Ce n'est qu'au pourtour de ce foyer principal, là où la pie-

mère superficielle fut partiellement lésée et ne parvenait pas à remplir suffisamment bien son rôle de protectrice (dont nous parlerons plus bas plus en détail) que la pie-mère vasculaire devait suppléer sa fonction et arrêter le bleu de trypan circulant dans les artérioles.

Nos observations concernant la présence des histiocytes dans les parois des vaisseaux sanguins cadrent bien avec celles de Mc. Cardy et Evans. Ces auteurs ont lésé le cerveau du lapin et puis coloré l'animal vitalement. Ils ont observé à l'examen microscopique des cellules chargées des grains bleus situées dans les parois des capillaires avoisinant le foyer lésé. Ils donnent à tort à ces éléments le nom des cellules endothéliales.

Outre les histiocytes typiques couvrant le tissu nerveux on y aperçoit d'autres éléments chargés de granulations bleues rappelant en somme les mastocytes.

La différence entre les deux catégories de cellules consiste en ce que les mastocytes sont plus grands, parfaitement ronds avec des granulations plus abondantes couvrant complètement le noyau. Du reste il y a lieu de remarquer ici que Ranvier identifie ses clasmatocytes (c'est-à-dire nos histiocytes) avec les mastocytes.

En résumant cette série d'expériences, nous pouvons dire que *la lésion de la pie-mère crée des conditions favorables à la pénétration des substances contenues dans le sang au sein du tissu nerveux.*

Or on pourrait nous objecter que la rupture des vaisseaux produite par notre opération amène des hémorragies et que le colorant circulant dans le courant sanguin se déverse dans ces conditions librement dans le tissu nerveux.

Afin d'écarter cette objection nous avons lésé la pie-mère par la réfrigération.

Le cobaye (640 gr.) fut éthérisé et trépané du côté droit. Une fois la dure-mère dénudée, on a recouvert les bords de la plaie avec de la ouate pour épargner les tissus et on a fait passer le courant d'acide carbonique liquéfié durant quelques secondes. Pendant une heure après l'opération le cobaye manifestait la position forcée de la tête et du corps : le museau était tourné à droite, le corps bougeait par des mouvements de manège.

Trois heures après l'opération on commença à le colorer vitalement (par la voie sous-cutanée). En somme le cobaye a reçu 10 gr. de bleu de trypan en une semaine. Après ce temps on a sacrifié l'animal. A l'examen, constatons un *segment du cerveau* (correspondant à l'orifice osseux) *coloré en bleu sale.* Le tissu cérébral y était ramolli jusqu'au splenium du corps calleux. Sur les coupes horizontales on pouvait constater que la coloration bleue avait envahi aussi d'autres régions du cerveau, comme par exemple la base du cerveau, surtout du côté droit, la région interpédonculaire, etc.

L'examen microscopique nous apprit que le foyer ramolli devait sa coloration aux histiocytes et aux mastocytes pareillement à ce que nous avons vu dans l'expérience précédente. En dehors du foyer la coloration

des tissus dépendait du système vasculaire : on y voyait souvent des masses de globules rouges colorés en bleu sale comblant la lumière du vaisseau. L'endothélium des petits vaisseaux était coloré çà et là et même ses noyaux ne furent pas épargnés. Les histiocytes des parois vasculaires y étaient assez nombreux et réalisaient deux formes de coloration : la forme classique avec granulations élégantes et la coloration diffuse de tout leur protoplasme. Cette dernière forme se voyait aussi dans les histiocytes de la pie-mère superficielle du cerveau.

Le plexus choroïde, outre les histiocytes habituels, présentait une légère teinte bleuâtre de l'épithélium. Pour la première fois nous y pouvons constater la pénétration du bleu de trypan dans les cellules épithéliales sous forme de cristaux.

Les cellules nerveuses et les névrogliques en étaient totalement exemptes.

Les deux expériences précédentes se complètent mutuellement : la première a eu cet avantage que la lésion ne touchait que la pie-mère ; son côté faible consistait en ce que les vaisseaux sanguins furent déchirés en même temps. Si nous nous rappelons que la coloration vitale n'a été entreprise que trois heures après l'opération, au moment donc où les vaisseaux se sont déjà fermés, nous ne craindrons point cette cause d'erreur possible. Le défaut de la seconde expérience consistait en ce que la réfrigération produisait une lésion assez vaste de tissus ; par contre les vaisseaux sanguins n'y avaient pas été rupturés. Or cette expérience confirma la première en ce qui concerne *la pénétration de la matière colorante au sein du tissu nerveux lors de la lésion de la pie-mère.* Elle nous a procuré aussi des données autrement intéressantes et précisément elle permet de tracer le trajet que parcourt la matière colorante allant jusqu'aux histiocytes de la pie-mère vasculaire. Les traces de son passage à travers les parois des vaisseaux se voient sous forme de la coloration bleue de l'endothélium vasculaire (lésé) et des fibres élastiques (Goldmann). Si l'on réfléchit un moment pourquoi les histiocytes ici ont pris la coloration sous deux formes différentes : une diffuse, l'autre classique, il faut supposer que la première forme est due à la lésion des histiocytes par l'action du froid. En effet dans aucun autre cas nous n'avons pu la trouver. Le second type, le classique, sous forme de grains bleus doit être analysé plus en détail. Tous les auteurs qui se sont occupés des histiocytes sont d'accord que les grains ne se laissent déceler qu'au moyen de la coloration vitale. Heidenhain les considère pour cette raison comme une expression de la lésion du protoplasma. Goldmann oppose à cette manière de voir des arguments importants et précisément : 1° que la coloration vitale n'entrave en rien le fonctionnement normal de l'organisme et 2° que la lésion réelle du foie fait disparaître les grains des cellules de Kupffer. Plato émit l'opinion que les grains colorés sont des particules phagocytées ; or il serait alors inconcevable pourquoi les globules blancs du sang (les polynucléaires), éléments par excellence phagocytaires, ne prendraient-ils point la coloration vitale ?

D'autres considèrent les grains comme produits des échanges nutritifs.

Mais Goldmann remarque avec raison qu'il serait difficile de comprendre comment ces produits persistent pendant de longs mois dans un même état, ce qui découle des expériences de Fischel, de Goldmann, qui après une seule injection de colorant l'ont constaté encore 10 mois après sous le même aspect de granulations bleues. D'autre part il paraîtrait étrange que des organes aussi différents que le système nerveux et le système digestif aient les mêmes produits des échanges nutritifs. Enfin l'opinion qui met d'accord différents auteurs (Ribbert, Renaut, Arnold, Fischel, Goldmann) est celle que cesgrains constituent des « organules des cellules ». Grâce à eux ces cellules exercent leurs rôles multiples, ce qui a permis à Renaut de créer une nouvelle conception du tissu conjonctif : « ce tissu a la signification d'une glande à sécrétion interne, la plus vaste certainement de l'organisme puisqu'elle se poursuit dans toutes les séreuses. Dans tout le domaine de l'activité sécrétoire propre aux cellules connectives, ces dernières exercent également cette action de défense ou de remaniement qui s'exprime par les actes phagocytaires poussés, lorsqu'il le faut, jusqu'à la destruction des éléments cellulaires inutiles ou superflus appartenant à leur propre race ». Ainsi le rôle de défense que nous attribuons aux histiocytes de la pie-mère vis-à-vis du système nerveux cadre bien avec le caractère général attribué à ces éléments par Renaut et d'autres.

Afin d'examiner le rôle phagocytaire des histiocytes soutenu par différents auteurs (Strasser, Kiyono, Aschoff, Lubarsch, Nissen et d'autres), nous avons fait quelques expériences en nous servant des émulsions (d'encre de Chine, de cinabre) que nous injections soit par la voie intraveineuse, soit par la voie sous-cutanée.

Grenouille nº 4. Sous la peau du dos a reçu 1 gr. d'émulsion de cinabre (0,5 %). Deux jours après 1 gr. 5 de même émulsion. Après 5 jours l'animal fut sacrifié. A l'examen on trouva des grains de *cinabre phagocytés par les histiocytes des plexus choroïdes*. Les cellules épithéliales du plexus, la névroglie et les cellules nerveuses en étaient exemptes. Il arrivait pourtant que les particules de cinabre se trouvaient librement déposées au sein de tissu nerveux mais en dehors des cellules. Nous pouvions observer les mêmes résultats dans d'autres expériences avec le cinabre et l'encre de Chine et nous trouvions que nos observations concordaient sous ce rapport avec celles de Stern et Gautier. Ces auteurs croient que les particules de l'encre de Chine étant assez tranchants lèsent les parois vasculaires et sortent au dehors du système vasculaire. Il est possible que cette interprétation soit juste.

L'expérience suivante a été faite sur un lapin préparé préalablement par l'ablation d'un segment de la pie-mère cérébrale. 30 minutes après l'opération on injecta 1 gr. d'encre de Chine dans la veine auriculaire. Deux jours après nouvelle injection, et puis on sacrifia l'animal. L'examen microscopique décela des grains d'encre de Chine dans les histiocytes des plexus choroïdes, dans ceux de la pie-mère superficielle et dans les cellules névrogliques, surtout celles qui se trouvaient au-dessous de la pie-mère lésée.

Toutes ces expériences nous ont confirmé le rôle phagocytaire des histiocytes. En outre, la dernière nous a démontré une fois de plus que la suppression de la pie-mère ouvre la porte d'entrée aux éléments étrangers au sein du tissu nerveux.

Quelques animaux furent colorés vitalement *jusqu'à la mort*. Je croyais ainsi pouvoir forcer la barrière protectrice et obtenir la pénétration du colorant dans le tissu nerveux ou dans l'épithélium du plexus. Chez la grenouille en effet cette méthode nous a permis d'observer la coloration bleue des cellules pigmentaires disposées le long des vaisseaux sanguins dans le tissu cérébral. Chez les rats et les cobayes, au contraire, cette méthode n'a donné aucun nouveau résultat à l'exception de ce qu'au voisinage des endroits hémorragiques (agoniques ?), il y avait des cristaux de bleu de trypan disposés librement dans le tissu nerveux. L'explication de ce fait doit être la même que celle invoquée pour les particules de cinabre : les hémorragies ont libéré le colorant, elles lui ont permis de circuler avec la lymphe interstitielle et par cette voie les cristaux ont été déposés à une distance éloignée.

Avant d'exposer l'hypothèse concernant le fonctionnement du filtre protecteur du tissu nerveux, il nous est nécessaire de rappeler en quelques mots les détails de l'anatomie et de l'histologie de la pie-mère et des vaisseaux sanguins.

1° La pie-mère accompagne les vaisseaux sanguins dans la profondeur du tissu nerveux jusqu'à leurs plus fines ramifications. Si ce détail n'était pas reconnu depuis longtemps, il faudrait le déceler à présent, tant il est nécessaire pour notre hypothèse. En effet puisque nous croyons que c'est la pie-mère qui protège le tissu nerveux en s'interposant entre celui-ci et le système vasculaire, il faut qu'elle soit partout où ces deux milieux se rencontrent.

2° Les vaisseaux sanguins de la pie-mère superficielle se réunissent en un réseau commun qui de sa part envoie dans la profondeur des artères terminales (Poirier et Charpy). Là où la branche vasculaire terminale se détache du réseau superficiel il y a une gaine pie-mérienne en forme d'entonnoir (Key et Retzius, Golgi et Boll), qui s'applique intimement contre les parois vasculaires. Sous cette gaine se trouve l'espace libre qui constitue le prolongement de l'espace de Virchow-Robin.

3° Au cours de la coloration vitale (du cerveau normal) les histiocytes de la pie-mère profonde vasculaire ne prennent pas de coloration.

4° Lorsque la pie-mère superficielle est lésée (ou malade), les histiocytes de la pie-mère profonde se chargent de colorant.

5° Les vaisseaux sanguins se détachant du réseau superficiel (pie-mérien) sont très fins, se rapprochant du type capillaire. De même les vaisseaux sanguins du plexus choroïde ont les parois propres aux capillaires.

En se basant sur toutes ces données on peut ériger l'hypothèse suivante. Dans les conditions habituelles les histiocytes de la pie-mère superficielle

arrêtent les substances étrangères circulant dans le sang. Ce filtrage est facilité par le fait que le sang y passe d'un grand réservoir dans un vaisseau étroit (la pression au niveau de ces dits entonnoirs doit donc être assez élevée). Ainsi le sang qui arrive au sein du tissu nerveux est déjà à l'état purifié.

Les choses se passent de la même manière au niveau du plexus choroïde : le sang arrivant par les artères choroïdiennes subit le filtrage au niveau de la pie-mère du plexus et à l'état purifié apparaît au niveau de l'épithélium choroïdien où il sert pour la production du liquide céphalo-rachidien.

Dans les conditions pathologiques lorsque la pie-mère superficielle lésée (ou éloignée expérimentalement) ne remplit pas son devoir, la pie-mère vasculaire entre en jeu ; elle se charge des substances étrangères dissoutes dans le sang qui n'ont pas été arrêtées par le |filtre principal.

Chez différents auteurs on trouve des indications qu'ils ont remarqué les histiocytes accompagnant les vaisseaux sanguins (quoiqu'ils leur donnent d'autres dénominations) ; ainsi Evensen dit que les vaisseaux sanguins du cerveau contiennent dans leurs adventices des cellules qui rappellent celles de l'endothélium : elles sont allongées ou presque rondes, les unes claires, les autres foncées. Il dit aussi que leur protoplasma s'effile parfois en formant une sorte de fuseau et que la méthode de Robertson (avec les sels de platine) permet de déceler que ces prolongements filamenteux vont d'une artériole aux parois de la voisine.

De même Lapinski note que les parois des capillaires du tissu nerveux possèdent des éléments spécifiques dans leurs adventices.

Robertson supposait que les cellules observées par lui servent à fixer les vaisseaux ; il leur attribuait donc un rôle purement mécanique, comme il était du reste généralement admis en ce qui concerne le tissu conjonctif.

Dernièrement Bertrand a mentionné la présence des cellules conjonctives périvasculaires de Renaut et leur disposition en réseau. Il avoue qu'il ignore leur rôle physiologique, mais appuie avec raison qu'elles se trouvent à la limite des tissus ectodermiques et mésodermiques. C'est leur situation qui fait, comme cela découle de nos investigations, qu'elles jouent le rôle de barrière entre le sang et le tissu nerveux.

Si nous examinons les vaisseaux sanguins du tissu nerveux par rapport à la présence des histiocytes dans leurs parois, nous devons avouer que certains vaisseaux en sont privés. Les considérations qui visent la physiologie du système nerveux nous font conclure que les vaisseaux avec des histiocytes sont des artères, les autres des veines. En effet, nous savons que la barrière du tissu nerveux fonctionne seulement dans un sens, c'est-à-dire protège ce tissu contre les influences du côté du sang, tandis que la direction contraire du tissu nerveux vers le sang ne rencontre point d'obstacle.

Pour s'assurer que la supposition est juste, on a entrepris une nouvelle expérience et précisément on a répété l'expérience avec l'ablation d'un segment de la pie-mère et puis on a coloré l'animal vitalement. Après l'avoir tué, on a injecté la masse gélatineuse dans l'artère basilaire. A

l'examen microscopique, on constatait que les vaisseaux remplis de la masse gélatineuse (par conséquent les artérioles) possèdent des histiocytes dans leurs parois. Malheureusement la preuve contraire, que les petites veinules (non injectées par la gélatine) ne possèdent point d'histiocytes n'a pas pu être obtenue, parce que les vaisseaux non injectés n'ont pas ressorti assez distinctement (1).

Certaines indications confirmant que la structure des veines est différente de celle des artères par rapport aux histiocytes se trouvent chez Evensen, qui a remarqué que les cellules disposées dans l'adventice même des grosses veines sont bien rares.

Mott a attiré l'attention sur le fait que les espaces lymphatiques périveineux ne sont pas aussi bien formés que les périartériels, ce qui d'après nous tient au manque d'histiocytes dans les parois des premiers.

En résumé, nous pouvons dire que la pie-mère avec ses histiocytes représente pour nous le substratum anatomique de la barrière protectrice du tissu nerveux. Ainsi à la conception de la barrière hémato-encéphalique correspondrait une entité morphologique, ce qui serait un progrès réel par rapport à l'opinion de Stern et Rothlin, qui soutiennent que la barrière ne possède point de base anatomique uniforme, qu'elle est plutôt une entité physiologique que morphologique.

Si maintenant en se servant de notre hypothèse de même que des données des autres auteurs, nous tâchons de construire le schéma complet de la circulation du liquide céphalo-rachidien, nous obtenons le tableau suivant : le sang destiné au plexus choroïde y arrive par un système de vaisseaux capillaires. Avant de pénétrer dans l'épithélium du plexus, il est débarrassé de ses parties inutiles au niveau de la pie-mère interposée entre les vaisseaux et l'épithélium. Du sang ainsi filtré l'épithélium choroïdien crée le liquide céphalo-rachidien soit par la dialyse comme le veulent Mestrezat, Lange, soit par la sécrétion (suivant Dixon et Halliburton), soit enfin par les deux voies combinées. Le liquide céphalo-rachidien se déverse dans les ventricules cérébraux. De là sa plus grande quantité passe par les trous de Manro, Magendie et Luschka dans l'espace sous-arachnoïdien cérébro-spinal (Key et Retzrius) (2), tandis qu'une petite quantité est résorbée par l'épendyme (Klestadt, Kislocki et Putnam) et par l'épithélium du plexus choroïdien (Klestadt, Goldmann, Koelichen et d'autres) (3).

(1) Une autre expérience entreprise pour injecter les veines n'a pas réussi et doit être répétée ; en tous cas elle nous a prouvé que les grosses veines choroïdiennes sont pourvues de la pie-mère avec histiocytes, mais elle ne nous a pas donné des renseignements quant aux petites veinules.

(2) Dernièrement Schmorl, Monakow et d'autres ont émis l'opinion que les trous de Magende et de Luschka n'existent pas et que le liquide céphalo-rachidien, pour pénétrer dans l'espace sous-arachnoïdien, doit traverser toute l'épaisseur du tissu cérébral après avoir été résorbé par l'épendyme. Je cite cette opinion sans toutefois pouvoir me rallier à elle.

(3) Cette résorption doit être bien minime, comme il découle de l'expérience de Dandy et Black, Frazier où le colorant fut injecté dans le ventricule latéral dans un cas d'hydrocéphalie fermée.

De l'espace sous-arachnoïdien, le liquide atteint la profondeur du tissu nerveux le long des artères, en cheminant dans les espaces périartériels de Virchow-Robin. Ainsi il arrive dans les plus petites ramifications. Si nous admettons avec Mott que ces espaces se terminent en cul-de-sac, nous devons supposer que pour pénétrer dans le tissu nerveux même le liquide doit traverser encore une membrane fermant ce cul-de-sac. Nous dénommons le liquide dans lequel baigne la cellule nerveuse « suc intercellulaire ». Il est probable qu'à part le liquide céphalo-rachidien propre au suc intercellulaire s'ajoutent aussi les substances qui y passent directement du sérum à travers les parois des capillaires, toujours, évidemment purifiées par la membrane histiocytaire périartérielle.

La circulation du suc intercellulaire est facilitée par l'intervention de la névroglie. La névroglie joue également un grand rôle en débarrassant le parenchyme nerveux des substances qui y ont pénétré ou des déchets produits sur place.

La voie de retour du liquide céphalo-rachidien est représentée en première ligne par les veines (Mott, Dandy et Black) et en second lieu par les voies lymphatiques. La preuve en est que les substances introduites dans le liquide céphalo-rachidien se retrouvent beaucoup plus vite dans le sang que dans la lymphe. Le passage si prompt dans les veines est favorisé probablement par l'absence d'histiocytes dans les parois des veinules (1).

Les *conclusions* qui découlent de ce travail sont les suivantes :

1° Le plexus choroïde ne joue point de rôle protecteur par son épithélium ;

2° Ce rôle protecteur appartient totalement aux méninges, en première ligne à la pie-mère ;

3° L'absorption, l'emmagasinement des substances étrangères par l'épithélium du plexus, par l'épendyme et par les cellules névrogliques a lieu uniquement dans les cas où ces substances ont dépassé la barrière protectrice et se trouvent au sein du tissu nerveux ou dans le liquide céphalo-rachidien. Or, dans ces cas, même les cellules nerveuses participent à ce rôle (2) ;

4° La pie-mère agit comme barrière protectrice grâce à ses histiocytes. Ces éléments sont caractérisés en première ligne par la capacité de se charger de granulations bleues lors de la coloration vitale (par le bleu de trypan, de pyrrhol et d'isamine).

Il serait peut-être intéressant de soumettre à une revision les résultats obtenus par différents auteurs en ayant en vue notre hypothèse. Si nous prenons par exemple les travaux de Tannenberg qui se donna le but de

(1) Notre supposition cadre très bien avec l'observation de Foerster qui nota que l'encre de Chine introduite dans le tissu cérébral se retrouve dans les parois externes des artères et les parois internes des veines.

(2) A la troisième conclusion je suis autorisée par les expériences de Goldmann, Koelichen, Stern et Rothlin à côté des miennes propres.

contrôler si l'urémie est toujours provoquée par la lésion du plexus choroïde, nous nous persuaderons que ses observations parlent encore en notre faveur. Loin de trouver toujours une lésion de l'épithélium choroïdien, Tannenberg observa par contre dans tous les cas une prolifération du tissu conjonctif avec dégénérescence hyaline de ses fibres et diminution du nombre des cellules.

Prenons un second exemple tiré du travail de Stern et Gautier. Dans une de leurs expériences on a injecté le violet de méthyle dans la carotide d'un chien. Le liquide céphalo-rachidien a pris la coloration violette. L'examen post-mortel décela *une faible coloration du plexus choroïde et une coloration intense de la pie-mère.* L'épendyme est resté incolore. Les auteurs ne précisent pas quelle partie du plexus est devenue colorée, mais si nous admettons même que ce fût l'épithélium, notre hypothèse n'en souffrira point : la coloration du liquide céphalo-rachidien est due sûrement à ce que la barrière protectrice fut forcée par un colorant mordant comme l'est le violet de méthyle (Ducrot et Gautrelet, Veneriani) et une fois cela fait l'épithélium choroïdien absorba le colorant (dans une faible mesure du reste).

Ces quelques exemples nous suffisent.

L'objet des études ultérieures devra être de constater que des lésions de la pie-mère et du plexus choroïde existent dans différentes affections de l'organisme et de voir comment ces lésions retentissent sur le tissu nerveux.

BIBLIOGRAPHIE

Ashoff. Retikul.-endolh. Syst. *Münch. med. Woch.*, 1922, nº 37.

Babonneix. Lésions inflamm. *C. R. S. B.*, 1922, nº 25 ; Babonneix et David. Concep. act. de l'hydr. *Gaz. des Hôp.*, 1922 ; Battelli et Stern. Effets des produits extract. *C. R. S. B.*, 1922 ; Cestan, Riser et Laborde. Absorp. d. subs. étrang. *C. R. S. B.*, 1923 ; Mc Curdy et Evans. Laes de Neur. Vital. Färb. *Berl. Klin. Woch.*, 1912 ; Chiasserini. L'hydrocéphalie. *Pr. Méd.*, 1922 ; Cavazzani. Ub. Crbspinfl. *Zbl. f. Psych.*, 1902 et 1903 ; Dandy et Black Hydrecephalus intern. *Beitr. z. Klin. Chirurg.*, 1914. ; Dixon et Halliburton. Cerebrosp. fl. *Journ. of Physiol.*, 1913 ; Evensen. *Beitr. z. d. nov. Anat.*[*d. Hirngefässe Histop. Arb.*, 1908 ; Fuhner. *Organ. Farbs. Handbuch. d. exper. Pharm.*, 1923 ; Frazier. Crbrospin. fl. as probl. *Journ. Am. Med. Assoc.* 1914.

Frazier. Crbrsp. pl. in hoat. *Journ. Am. Med. assoc.*, 1915 ; Frazier et Peet. Act. of gland. extr. on secr. of crbrsp. *Am. Journ. of Physiol.*, F. 36.

Grynfelt et Euzière. Cell. épith. d. plex. chor. *Réun. de l'assoc. d'anal.*, Lausanne, 1913 ; Goldmann. Exper. Unters. Plex. chor. *Arch. f. Klin. Chir.*, B. 100 ; Goldmann. Vitalfärb. *Zentr. nrv. syst.*, Berlin, 1913.

Goldmann. Ausser u. inner. Sekr gesund. Org. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1909, B. 64 et B. 78 1912 ; Hertwig. *Lehr. d. Entwickl*, 1915.

Jacobi. Hypoph. u. Gehirn ventr. *Therapeut. Monatcsh*, 1911.

Jacobi et Roemer. Wärmest. *Arch. f. exper. Pathl. u. Pharm.*, B. 70.

Koelischen. O drog. chann. *Prace Neurol.*, 1919 ; Klesdadt. Exp. Unters. *Cbl. f. allg. Path. u path. Anat.*, 1915 ; Kafka. Permeab. Menin. *Med. Klin.*, 1910, nº 2 ; Kitabayaski. Plex. chor. *Arch. suisses d. Neur. et d. Psych.*, 1920 ; Kalwacyjski. Bad. bud. splotu. *Pol. Gaz. Lek.*, 1924.

LANGE. Lumbal. u. Liquordiagn. *Path u. Ther. inn Med.* Berlin 1923 (Krausu Brugsch).

LOEPER. Sur quelques points de l'hist. *Arch. Med. Exper.*, 1904; LEVANDOWSKY. Cerebrosp. fl. *Physiol. d. Nervens*, 1907.

MESTREZAT. *Liq. céph. rach.* Paris, 1912.

MONAKOW et KITABAYASKI. Shizoph. u. Pl. chor. *Schw. Arch. f. Neur. u. Ps.*, 1919.

MONAKOW. *Dysgen. Plex. chor.*, Madrid, 1922. MONAKOW. Uraemie u. Pl. chor. *Schw. Arch. f. N. u. Ps.*, 1923, Y. XIII.

MOTT. Crbrosp. fl. *Lancet.*, 1910.

MÖLLENDORF. *Vitale Farb. Ergeb. d. Phys.*, 1920.

OPHULS. Epend. Veränd. *Arch. f. pat. Anat. u. Phys.*, 1897.

POIRIER et CHARPY. *Trait. d'Anat. hum.* Paris, 1921.

POLICARD. Sur qq. points de l. cytol. d. plex. chor. *C. R. S. B.*, 1912.

PELLIZZI. *Histol. Unters. Pl. chor. Fol. Neurob.*, 1911.

PLAUT, REHM. *Schottmuller. Cerebrospinalfl.* Jena. 1913.

PLAUT. Liquorgewiss. b. Kaninch. ref. d. ges. *Neur. u. Psych*, 1921.

ROTKY. Durchlass. Mening. *Zet. f. klin. Med.*, 1912.

STERN, BATELLI et JAUFFRET. Act. prod. par. extr. hyp. *C. R. S. B.*, 1922

SCHMORL. Crbsipinfl. u. Ventric. *Cbl. f. allg. Path*. 1910.

SERVANTIE. Glycorach. et rapp. haem men. *C. R. S. B.*, 1923, n° 21.

SICARD. Exp d. l. perm. men. *C. R. S. B.*, 1902.

SCHLAPFER. Ub. Bau. u. d. Funk. Epith. Pl. chor. *Beitr. z. path. Anat. Ziegl.*, 1905.

SCHAEFFER et THANE. *Quain's elem. of. Anat.*, 1893.

SCHILLING-SIENGALEWICR. *Spot. nacrz. Pol. Gaz. Lek.*, 1923 et *Medyc. dos'w. i. spos.*, 1923.

STERN et ROTHLIN. Effets d. curare. *Schw. Arch. f. N. u. Ps.*, 1918.

STERN et GAUTIER. Liq. cép. rach. *Arch. Inter. d. Physiol.*, 1921, 1922, 1923.

STERN. Barrière haem. enc. *Schw. Med. Woch.*, 1923 et *Schw. Arch. f. Neur. u. Ps.*, 1923.

QUECKENSTEDT. Diagn. Rucken. *D. Z. f. Neur.*, 1916.

TANNENBERG. Plexusveraud. *Cbt. f. allg Path. u. path. Anat.*, 1921.

THIEL. Untersact. Kammerw. Crbrsp. *Klin. woch.*, 1923, n° 48.

LA VALLE. Perm. menin. *Fol. Neurol.*, 1914-15.

WAINMANN-FINDLAY. Obs. an norm. and path. histol. *Journ. of ment. Sc.*, 1898

WATRIN. Réact. oxyd. dans 1 plex. chor. *C. R. S. B.*, 1922.

WEED. Effects hypoth. so ut. *Am. Journal of. Anat.*, 1921.

WEIL. Ub. Bedeut. mening. Perm. *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Ps.*, 1914.

WALBAUM. *Arch. f. path. Anat.*, 1900.

WEIDENREICH. *Die Leucoc. Wiesbaden*, 1911.

ZANGGER. Membrauprobl. *Schw. Arch. f. Neur. u. Ps.*, 1923, B. XIII.

V

SUR LA QUESTION DE LA PATHOGÉNIE ET DES FORMES CLINIQUES DE L'ACHONDROPLASIE (1)

PAR

S.-A. TCHOUGOUNOFF
Agrégé à la Faculté.

A.-D. SOURKOFF
Assistant de la clinique.

Travail de la Clinique des Maladies Nerveuses de l'Université de Moscou.
Directeur : Prof. G.-J. ROSSOLIMO.

L'étude concernant l'achondroplasie, qui tient son origine depuis l'article si connu de Parrot en 1876, ne peut être considérée comme achevée. Il est vrai que pendant ce laps de temps beaucoup de matériaux cliniques et en partie anatomiques se sont amassés et la littérature relative à l'achondroplasie compte à l'heure qu'il est plus de 320 ouvrages ; tout de même l'étude de cette maladie originale offre beaucoup de questions de controverse, touchant la clinique aussi bien que la pathogénie.

L'élaboration du chapitre concernant l'achondroplasie est arrivée à la période où l'étude de ses traits typiques relativement à la clinique et l'anatomie pathologique est achevée et où vient le tour du problème de la connaissance détaillée avec les formes non typiques, incomplètes et limitrophes d'autres maladies de la même famille.

En effet, on a consacré à de pareils cas de l'achondroplasie plusieurs ouvrages en ces temps derniers et la littérature médicale moderne comprend une série de communications sous ce rapport intéressantes.

L'intérêt qu'on prend aux variations cliniques de l'achondroplasie s'explique par la lumière qu'elles projettent sur la pathogénie de cette maladie originale. Nous basant sur ces réflexions, nous trouvons intéressant de publier un cas d'achondroplasie, que nous eûmes à observer dans la clinique des maladies nerveuses à la 1re Université de Moscou et qui offre de nouveaux traits pour cette maladie.

Prascovie, K., jeune fille de 18 ans, Grande-Russienne, paysanne du gouvernement de Moscou.

(1) Communication faite le 8 juin 1923 à la Société neurologique et psychiatrique de Moscou.

Antécédents héréditaires : son père, âgé de 50 ans, est de taille moyenne, souffre de quelque maladie de poumon. Sa mère, âgée de 50 ans, est de complexion normale, de taille moyenne ; elle avait été sujette au rhumatisme. Elle eut 7 enfants ; tous les enfants étaient bien constitués, excepté le fils cadet, mort de coqueluche à l'âge d'une demi-année et qui *était venu au monde avec des extrémités pareilles à celles de Prascovie.* On ne parvient pas à établir quelque monstruosité ou nanisme dans ses antécédents héréditaires suivant les branches ascendantes et latérales, paternelles et maternelles. Toute autre tare héréditaire manque de même. Notre malade est née à terme. La grossesse de sa mère s'était écoulée régulièrement ; l'accouchement a été facile. Elle a eu l'allaitement maternel. Elle a commencé à parler à sa deuxième année et à marcher à sa cinquième. Les dents ont commencé à pousser comme chez les autres enfants. Elle n'a jamais été atteinte de quelque maladie infectieuse. Les règles se sont établies dès la première fois à l'âge de 16 ans et demi, se suivent régulièrement avec l'intervalle d'un mois, durent 2 ou 3 jours et sont peu abondantes. Elle a commençé ses études à l'âge de 12 ans.

Développement de la maladie actuelle. — Au dire de ses parents la brièveté des mains et des pieds et la bancalité furent notées dès les premiers jours de sa vie. Avec le temps, l'accroissement arriéré des membres, comparativement à celui du tronc et de la tête devint encore plus frappant. On le remarqua surtout vers la 7e année de sa vie.

Etat actuel. — La peau est élastique, d'une coloration normale. Le développement du tissu adipeux est modéré. *Constitution* : La voûte cranienne est symétrique, d'une forme ovale ; les bosses frontales et pariétales proéminent modérément. La nuque est raide. Le nez est aquilin, très enfoncé à sa racine. La narine droite est un peu plus longue que la gauche. Les os zygomatiques sont modérément saillants. Les fentes des yeux sont en forme d'amande ; leurs coins extérieurs sont un peu abaissés. L'épicanthus est absent. L'iris est gris-bleu. Les lèvres sont d'une grosseur moyenne. Pas de prognathisme. La mâchoire inférieure est symétrique avec des coins un peu recourbés extérieurement. La denture est normale et en bon état. Les pavillons auriculaires sont bien développés. La colonne vertébrale présente une lordose bien exprimée dans sa partie lombaire. Du côté gauche de la cage thoracique le 2e et le 5e cartilages costaux présentent une courbe en avant à la suite de quoi il y a une crête saillante sur la poitrine qui va du haut en bas le long du côté gauche du sternum. Les omoplates sont bien formées. Les seins sont bien développés.

A l'examen des extrémités, le raccourcissement des bras, des avant-bras, des cuisses et des jambes se jette aux yeux. Les articulations cubitales paraissent massives comparativement à tout le squelette des extrémités supérieures, les processus olécraniens sont les plus développés et il s'ensuit que l'extension passive dans les articulations cubitales est limitée (voir plus bas). Les avant-bras ont une courbe à convexité externe. Les mains et les doigts sont courts et trapus. Les doigts sont rapprochés les uns des autres. L'index et le médius sont beaucoup plus longs que l'annulaire et le petit doigt. Les épiphyses aux articulations interphalangiennes sont épaissies. Les extrémités du fémur et du tibia formant les articulations du genou sont épaissies. Genu valgum des deux côtés, mais il n'est pas très prononcé. Les os des jambes sont droits, ne sont pas amincis. Des deux côtés le péroné est placé extérieurement et postérieurement par rapport au tibia. Les pieds ont une position très marquée de *pes varus.* Les orteils ne sont pas proportionnés : les premiers sont les mieux développés.

Les cheveux sur la tête, les poils sous les aisselles et sur le pubis sont bien développés. Les *ongles* ne sont pas déformés. La *glande thyroïde* a un volume et une consistance normaux. Les *glandes lymphatiques* ne peuvent être palpées. *Cœur* dans les limites normales ; le premier ton est suspect. Pouls : 84 en 1', d'une raideur et d'un rythme régulier.

Les poumons, l'appareil digestif, le foie, la rate et les urines sont normaux. La R. W. négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Point de lymphocytose ni d'hyperalbuminose dans ce dernier. *Système nerveux.* Les muscles des extrémités supérieures, du tronc, et ceux de la zone pelvienne sont bien exprimés. Les muscles des jambes sont mal développés à la suite de quoi les jambes ont une forme conique (l'apex

dirigé vers le pied). La solidité des muscles est exagérée comparativement à la normale. *Mouvements actifs* : Flexion et extension limitées dans les articulations cubitales ; flexion limitée de l'index, du médius et en partie de l'annulaire, dans les articulations carpo-phalangiennes et interphalangiennes. Les mouvements sont à peine marqués dans les articulations de la jambe et dans celles des orteils. Le grand orteil a une meilleure mobilité que tous les autres. La limitation notée des mouvements actifs doit être portée sur le compte des configurations irrégulières des superficies articulaires et de la courbe des os. *La force musculaire* est bonne partout y compris les jambes. La coordination des mouvements n'est pas dérangée. Station normale. *La parole* n'est pas altérée. *La sensibilité* ne présente aucun dérangement. *Organes des sens* dans l'ordre. *Réflexes.* Les pupilles sont d'une forme régulière, égales ; la réaction est vive. Les réflexes cutanés et tendineux sont vifs. Les phénomènes Babinsky, Rossolimo, Oppenheim, Mendel-Behtéreff sont absents. Les sphincters sont en ordre. Point de dermographisme. Il n'y a pas de changement trophique de la peau. On peut noter une trop grande transpiration. *Psychisme.* Une légère débilité partielle avec la diminution spéciale de la mémoire pour les éléments du langage et des nombres à côté d'une bonne mémoire visuelle. Quant aux plus hauts procès (associatifs), ils atteignent les limites normales. La formule du « Profil psychologique » d'après Rossolimo 6, 7/6,9 + 6, 3 (5,4 %) + 7. La durée de tout l'examen d'après le profil, 2 heures 40 minutes. La rapidité de la réception (tachytoscope), 0,024 sec. Il faut noter que le % de rétention est assez bas (54 %) et son abaissement résulte de la rétention des éléments du langage (31,2 %) et des nombres (58 %) ; cette circonstance correspond à la mémoire particulière de notre malade, que nous avons déjà notée. Les procès psychiques sont en complète correspondance avec la hauteur de l'intellect (d'après le chronoscope de Hipp), à savoir : la promptitude de la simple réaction psychique (motrice) contre une irritation phonétique vaut 0,128 sec., à l'irritation de lumière 0,191 sec. Quant à la réaction motrice contre l'irritation de lumière avec choix, elle vaut 0,238 sec. L'humeur est égale et constante. La bonhomie, la sociabilité et une certaine timidité coquette prédominent. Les sentiments esthétiques inférieurs sont complètement développés. Quant aux sentiments esthétiques de l'ordre supérieur, ici prédominent les sentiments qui appartiennent en propre à la personne. Dans sa conduite paraît en général au premier plan la sexualité haussée, mais sans décliner du côté des anomalies. Parmi les éléments isolés de la volonté, il faut noter sa suggestion facile.

Données anthropométriques.

Taille, 123 cm.
Tête, hauteur du sommet à l'angle de la mâchoire inférieure : 18 cm. 1.
— circonférence : 53 cm. 5.
— diamètre longitudinal : 18 cm. 1.
— — transversal : 141 cm.
— longueur de la partie cérébrale (de l'union à la glabelle) : 32 cm. 5.
— — faciale (de la glabelle au menton) : 11 cm. 2.
Index cranien : 81 cm. 7 ; index cranio-facial (d'après Chelaboutoff) : 34 cm. 3.
Face, largeur entre les arcs zygomatiques : 12 cm. 8.
— les os zygomatiques : 11 cm. 3.
Nez, longueur : 5 cm. 5 ; largeur : 3 cm. 4.
Distance entre les angles intérieurs des fentes des yeux : 2 cm. 9.
Cou, longueur : 11 cm. 1.
Tronc, longueur : 58 c. ; largeur aux épaules : 35 cm. 2.
Extrémités supérieures : longueur de la droite : 45 cm. ; de la gauche : 49 cm.
Longueur du bras droit : 23 cm. 6 ; du bras gauche : 25 cm. 8.
Avant-bras : longueur de l'ulna à droite 13 cm. 5 ; à gauche 13 cm. 9.
— — du radius — 14 cm. 8 ; — 16 cm. 7.
Longueur de la main droite : 13 cm. 3 ; de la main gauche : 14 cm. 2.
— du métacarpe droit : 2 cm. 8 ; du gauche : 3 cm.

Longueur de l'os carpien	I droit :	3 cm. 4 ;	gauche :	3 cm. 8.
—	—	II —	4 cm. 6 ;	—	4 cm. 9.
—	—	III —	4 cm. 2 ;	—	4 cm. 2.
—	—	IV —	2 cm. 5 ;	—	2 cm. 5.
—	—	V —	3 cm. 7 ;	—	4 cm. 3.

Extrémités inférieures : leur longueur de l'épine iliaque antérieure et supérieure jusqu'à la malléole interne à droite : 58 cm. ; à gauche : 57 cm.

Longueur du grand trochanter à la malléole externe à droite : 59 cm. 5 ; à gauche : 59 cm. 5.

Longueur du fémur, du grand trochanter jusqu'au condyle externe, à droite : 33 cm. ; à gauche : 33 cm.

Diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique à la hauteur de la 3e côte : 22 cm. ; de la 9e : 26 cm. ; de la 11e : 24 cm.

Circonférence thoracique moyenne : 82 cm. ; pendant l'inspiration maximale : 85 cm. à l'expiration maximale : 80 cm. 5.

Sur les radiogrammes de os longs aux extrémités (bras, cuisses, os de l'avant-bras et de la jambe) on peut noter une bonne ossification des diaphyses et un volume massif de quelques épiphyses, par exemple, de celles qui forment l'articulation cubitale et l'articulation du genou. Les saillies des os à l'endroit de l'insertion musculaire présentent un développement massif des trabécules osseuses. Le radiogramme des jambes prouve la position extérieure et postérieure du péroné par rapport au tibia. Quant aux os des mains, les carpiens présentent un développement tout à fait satisfaisant. Du côté des os métacarpiens, un raccourcissement considérable du IVe saute aux yeux (voir fig. 1). En outre, l'extrémité distale du IIIe métacarpien présente une courbe du côté ulnaire, Les phalanges ont une forme normale, elles rappellent les phalanges du pied : elles ont une diaphyse menue et des épiphyses épaissies ; le bout proximal des phalanges est le plus grossi. La phalange de l'annulaire est la plus longue. La structure de la masse osseuse des phalanges présente un bon développement aux diaphyses. Les épiphyses présentent une structure spongieuse. Ces changements sont symétriques des deux côtés, si ce n'est que la phalange du pouce gauche qui est plus courte que celle du pouce droit. Les phalanges présentent des altérations excessivement intéressantes : toutes, elles sont raccourcies, mais on le remarque surtout à l'index et au petit doigt. Ici, les phalangines ont l'aspect de disques osseux très courts, que l'on pourrait prendre au premier coup d'œil pour les épiphyses distales détachées des phalanges. Les phalangines du médius et de l'annulaire sont moins raccourcies, mais il ne peut y avoir de doute qu'elles soient plus courtes que celles des personnes normales du même âge et du même sexe. Ces changements sont tout à fait symétriques. En outre, elles sont un peu grossies et rappellent les phalangines des pieds. Le développement des phalangettes n'est pas égal aux différents doigts : la phalangette de l'annulaire droit et celle du médius gauche ont la moindre longueur. La phalangette du pouce est plus longue à gauche qu'à droite. En général, la corrélation de longueur entre les rayons des doigts aux extrémités supérieures est normale ; elle est due aux différentes combinaisons des segments raccourcis avec les non raccourcis aux divers doigts : ainsi on peut noter la plus grande longueur du médius, ensuite viennent les IIe, IVe, Ve et le Ier doigts. D'un autre côté les proportions normales entre les os carpiens et les phalanges d'un même doigt, ne sont conservées qu'au pouce et au médius. A tous les autres doigts la longueur des segments est très variée.

Sur les radiogrammes des pieds on peut noter leur courbe du côté intérieur aux dépens de la dysplasie du calcanéum et de l'os naviculaire. En outre, tous les métatarsiens sont très déformés. Une étude plus détaillée de la forme des os métatarsiens et de leur corrélation est excessivement difficile vu l'impossibilité de faire un bon radiogramme de cette partie du pied, qui est très courbée. Quant aux os métatarsiens, le premier est le mieux développé ; les IIe, IIIe et Ve sont bien développés ; leurs têtes sont très déformées ; le IVe métatarsien est évidemment raccourci. Les phalanges du premier orteil sont bien développées. Au 2e orteil on voit la phalange et la phalangette bien formées et bien développées. La phalangine est pareille à celle de la main, elle paraît raccourcie et fait l'effet de l'épiphyse détachée. Il est difficile d'étudier la forme et les dimensions

de tous les autres doigts, grâce à leurs contours confus, causés par la superposition des orteils. Mais nous pouvons supposer l'absence des phalanges à ces doigts. Les phalangettes sont à peu près de la même grandeur. En général, en parlant de la structure des os métatarsiens et des phalanges, on pourrait dire ce que nous avons déjà dit par rapport à la construction de ces os aux mains, c'est-à-dire que les masses osseuses des diaphyses sont beaucoup mieux développées que celles des épiphyses, où l'on peut noter une sinuosité considérable.

Quant au crâne, on peut noter un très bon développement des os de la voûte. La base du crâne est raccourcie. Les os de la face se distinguent par leur finesse. Les sinuosités de la mâchoire supérieure, de l'os frontal et de l'os sphénoïdal ont une dimension considérable

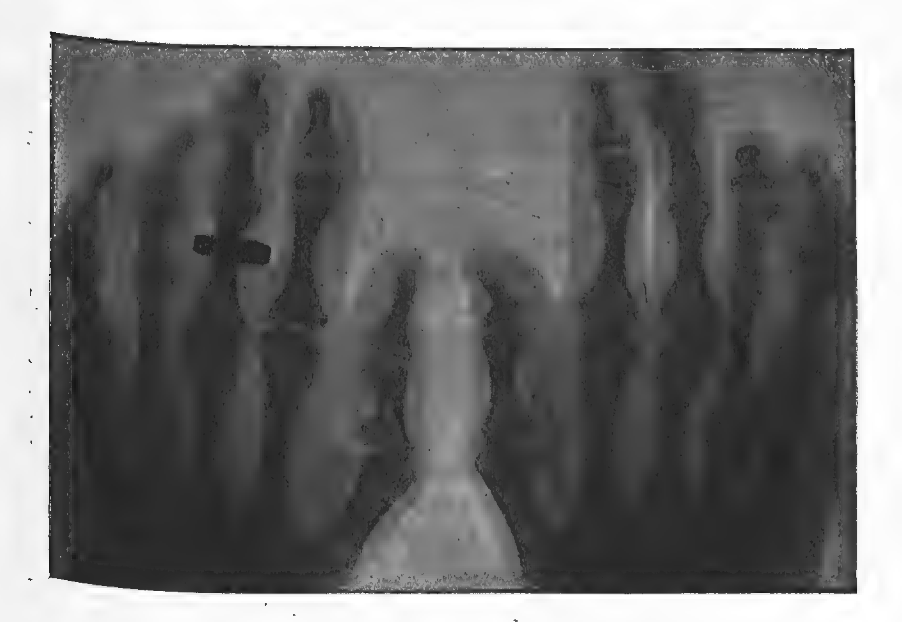


Fig. 1.

La selle turcique est un peu plus grande et plus profonde que dans la normale. Processus clinoïdes antérieurs et postérieurs bien exprimés.

Le radiogramme de la colonne vertébrale ne présente rien de particulier.

En résumé, dans notre cas, nous avons affaire à une altération de squelette, qui se manifeste par la suspension d'accroissement des os formant la base du crâne et des os des extrémités, à côté d'un développement tout à fait satisfaisant de la voûte cranienne, de la colonne vertébrale, des clavicules, des omoplates et des côtes. Des deux côtés cette suspension d'accroissement est symétrique, mais elle n'est pas proportionnelle. Cette suspension regarde le plus les os de l'avant-bras, de la jambe, des os métatarsiens, en particulier du IV[e], des phalanges et surtout des phalangines du II[e] et du V[e] doigts. Le raccourcissement de l'humérus et du fémur est moins exprimé que celui des os de l'avant-bras et de la jambe. Cet arrêt de croissance des os en longueur est accompagnée d'un surcroît abondant de leurs extrémités épiphysaires, aussi bien que d'un développement excessif des points d'insertion des muscles, ce que l'on remarque surtout sur l'olécrane. Dans le tableau radioscopique, les altérations aux épiphyses des os longs sont très typiques : leur raccourcissement à côté de l'augmentation dans le sens transversal, la structure spongieuse, le manque de sels calcaires et leur démarcation irrégulière des diaphyses. Les diaphyses par contre sont bien formées et la substance corti-

cale ressort grâce à sa densité. Toutes ces altérations des os de notre malade causent le raccourcissement général du corps en longueur. En même temps il faut constater que le développement de tous les autres systèmes et organes est tout à fait satisfaisant. Il n'y a point de changements de la peau et de ses annexes. Les organes internes et les liquides de l'organisme sont normaux. Le système musculaire est bien développé, le système nerveux ne présente point de déviations de la normale. Le seul point où notre attention pourrait être portée, c'est la psychique originale de notre malade. Nous sommes en face d'une légère débilité partielle, d'une excitation très facile des émotions et d'une sexualité très exprimée. Cette anomalie de la croissance du squelette chez notre malade est indubitablement congénitale et familiale.

En un mot, nous avons affaire à un procès achondroplasique, qui est assez typique et qui a causé la micromélie.

Les particularités de ce cas sont présentées par les altérations des parties distales aux extrémités, la suspension irrégulière d'accroissement des os métacarpiens et des phalanges, de même que par les courbes et l'hypoplasie des pieds.

Quant aux mains, le raccourcissement commun et l'épaississement aux épiphyses des os métacarpiens et des phalanges, on la trouve souvent chez les achondroplasiques. La main en trident est considérée, nous le savons bien, comme un des traits typiques de l'achondroplasie. Dans notre cas, à côté d'un développement satisfaisant des os métatarsiens, nous avons un raccourcissement exagéré du IVe métacarpien et surtout de la IIe et de la Ve phalangines, symétrique des deux côtés. Les extrémités articulaires des métacarpiens et des phalanges sont grossies, déformées et causent la nodosité des contours aux articulations, la courbe des doigts du côté radial et la flexion passive des doigts très restreinte. Il n'y a pas de divergence de doigts, qui caractérise la main en trident ; au contraire ils sont rapprochés les uns des autres.

Quant à la brièveté du IVe métacarpien, elle n'est pas rare pour l'achondroplasie et porte le nom de signe de E. Lévi. Une autre particularité de notre cas qui saute tellement aux yeux, c'est l'hypoplasie élective des phalangines aux IIe et V^e^ doigts des deux mains ; elle est signalée, autant que nous sachions, pour la première fois dans l'achondroplasie. La bancalité, si bien exprimée et si typique dans notre cas, présente de même une complication de cette maladie qui n'a pas encore été décrite dans la littérature. La présence de ces symptômes si extraordinaires pour l'achondroplasie pourrait éveiller un doute : ne serait-ce pas quelque autre processus, donnant un tableau pseudo-achondroplasique, ou bien n'aurions nous pas affaire à une combinaison de l'achondroplasie avec quelque autre maladie du système osseux ?

Il nous semble que nous n'avons aucune raison de supposer chez notre malade le rachitisme ou la syphilis.

Il est inutile de même de s'arrêter sur l'ostéo-génésie imparfaite.

On pourrait penser à la forme d'Ollier. Dans cette maladie nous avons aussi affaire à une souffrance congénitale qui a pour suite une déformation des épiphyses des os longs et surtout des os aux extrémités distales des membres. Mais le fond de la forme d'Ollier est dans l'ossification irrégu-

lière et ralentie du cartilage interstitiel et dans son excroissance sous l'aspect de chondromes nombreux. Le tissu cartilagineux destiné à l'accroissement des os en longueur ne subit que bien tard l'ossification ; il garde sa structure et donne des saillies extérieures à la surface des segments aussi bien que dans la masse osseuse des diaphyses. Cette masse paraît enflée et transparente sur les radiogrammes. La radiographie découvre aux épiphyses moins de tissu osseux que chez les personnes normales du même âge.

Cette description sommaire des symptômes de la dyschondroplasie d'Ollier suffit pour démontrer que nous avons affaire à un procès tout à fait différent et donnant un complexus de symptômes cliniques bien typiques : le raccourcissement des membres à côté d'un bon développement de la voûte cranienne, de la face, de l'épine dorsale, l'aplatissement du nez à sa racine, la lordose lombaire et l'antéversion du bassin, l'épaississement des épiphyses avec des mouvements passifs limités et un psychisme particulier.

La présence de cette symptomatologie donne le droit d'affirmer l'existence de l'achondroplasie chez notre malade. D'un autre côté, l'étude attentive des radiogrammes nous donne l'assurance que les altérations des métacarpiens et des phalanges ont le même caractère que celles de tous les autres os tubuleux des extrémités. De cette manière, dans notre cas, nous nous trouvons en face d'un procès achondroplasique accentué au IVe métacarpien et aux phalanges du IIe et du Ve doigts. Quelle est donc la cause d'une pareille affection élective de ces éléments osseux ? Avant tout nous devons dire que le raccourcissement inégal des os suivant les lois mêmes de la croissance enchondrale n'est pas chose rare pour l'achondroplasie ; s'il est exprimé systématiquement, il peut être considéré comme un trait caractéristique de cette affection.

Pierre Marie avait déjà noté comme règle (qui n'est pourtant pas constante) un raccourcissement plus marqué des segments centraux, bras et des cuisses chez les achondroplasiques.

1° Nous considérons comme fait complètement déterminé que l'achondroplasie atteint exclusivement les os et les parties des os formés par le cartilage et que les os d'origine périostale restent intacts.

Cette circonstance a donné le droit à P. Marie de nommer ces cas « la micromélie de type rhizomélique ».

C'est toujours P. Marie qui a indiqué la prédominance du tibia sur le péroné en longueur ; le résultat en est une position plus élevée de la tête du premier. Plus tard les premiers observateurs de l'achondroplasie avaient noté la croissance irrégulière des doigts, cause de l'isodactylie, s'exprimant le plus souvent par une longueur égale du IVe et du Ve doigts.

Les cas d'achondroplasie partielle prouvent que le procès achondroplasique peut être localisé dans un segment du squelette des extrémités.

En passant à l'éclaircissement des causes de cette hypoplasie inégale dans les différents segments des extrémités et de cette affection segmentaire dans l'achondroplasie, nous croyons qu'il est indispensable de toucher

sommairement les points de vue contemporains sur la pathogénie de cette maladie.

Sans entrer dans l'aperçu détaillé des différentes théories concernant les altérations achondroplasiques, nous prendrons la liberté de les partager en 3 groupes suivants :

1° La théorie de la dystrophie congénitale du cartilage (Parrot, Maget) de type héréditaire ou familial (de Buck, Franchini et Zonasi, Zosin) qui peut être de caractère atavistique (Launois-Appert, Leriche-Poncet) ;

2° La théorie de l'origine endocrine (P. Marie, Vargas, Parhon et Schunda, Baumel et Margarot) ;

3° La théorie de la genèse mécanique (la théorie amniotique de Jansen).

Quant à cette dernière théorie, la plus moderne, nous devons dire qu'elle se heurte à des objections. Nous ne comprenons pas de quelle manière des moments mécaniques (étroitesse de l'amnios) qui fonctionnent à la première époque de la vie embryonnaire causent dans la suite l'absence du développement du système osseux. Pourquoi ne trouvons-nous pas dans ce cas l'action des forces substituantes, si inhérentes à l'organisme qui se développe et tendant à aplanir le défaut passager ?

Qu'est-ce qui empêche le développement ultérieur du squelette après la suspension des conditions mécaniques défavorables du développement pendant les 3-6 semaines de la vie embryonnaire ? De plus, l'affection segmentaire lors de l'achondroplasie est incompréhensible au point de vue de la théorie mécanique. La remarque de Jansen, que les parties du squelette qui croissent le plus rapidement, souffrent le plus, ne se justifie pas en application aux cas concrets de l'achondroplasie. Par exemple, d'après la théorie de Jansen, le tibia, croissant plus rapidement, devrait présenter plus d'altérations que le péroné qui croît plus lentement. Le médius de la main croissant plus rapidement que tous les autres doigts, doit être le plus raccourci. Cependant nous ne le constatons pas. Il est vrai que sur les os de la jambe et dans la position de « main en trident » nous retrouvons l'état embryonnaire, qu'on dirait fixé, mais cela s'explique autrement, comme nous le verrons plus tard. D'un autre côté nous ne comprenons pas pourquoi une pareille corrélation embryonnaire fixée des os ne se justifie pas par rapport aux os du bras, de l'avant-bras, de la hanche ou de la jambe.

D'après Hagen (1) le bras et la cuisse du squelette cartilagineux de l'embryon sont plus longs que les os de l'avant-bras et de la jambe, comme chez un adulte normal. Pour l'achondroplasie ce rapport devient inverse.

Quant à la genèse endocrine, elle fournit bien plus facilement des explications moins forcées du trouble de la croissance du cartilage et de sa transformation en os, ce qui forme le fond de cette maladie. De plus, au point de vue de l'étiologie endocrine, nous comprenons le dérangement électif de la croissance des parties du squelette qui se développent du carti-

(1) *Arch. f. Anat. u. Phys.*, Abt. 1900, H. 1-2.

lage et l'intégrité des os d'origine périostale (de la voûte cranienne, des clavicules, des côtes, etc.). Enfin, pour prouver que le principe de la maladie qui nous intéresse repose dans le dérangement de la sécrétion interne, en particulier de l'hypophyse cérébrale, on peut citer : le parallélisme avec l'acromégalie, les complications fréquentes par d'autres maladies d'origine endocrine (adiposité, myxœdème, polytrichie, mongolisme), ainsi que l'intensité du libido sexualis et le développement sexuel prématuré.

Cependant ce point de vue n'explique pas non plus la segmentation de l'affection du squelette chez les achondroplasiques, ou plutôt elle n'y suffit pas. On ne comprend pas, en effet, comment le dérangement de la formation glandulaire puisse produire une affection élective. En présence d'une maladie aussi déterminée de la sécrétion interne, comme le myxœdème infantile, le dérangement de la croissance du squelette se fait également sentir sur tous ses éléments, mais on n'y voit point de segmentation. Nous constatons la même chose dans les cas où l'arrêt de croissance du squelette accompagne l'infantilisme.

De cette manière tout le mécanisme du développement de ce procès achondroplasique ne peut être mis exclusivement et absolument sur le compte de la dyscrasie endocrine. Par quoi donc expliquer la systématisation de l'affection ? Evidemment par des facteurs déterminés, reposant plus profondément, et non par l'insuffisance d'une glande ou d'un groupe de glandes à sécrétion interne.

Le caractère congénital et héréditaire de cette maladie nous amène avant tout sur la juste voie pour expliquer cette affection systématisée des os que nous voyons dans l'achondroplasie.

Nous nous rapprochons avec cela des points de vue sur l'origine de l'achondroplasie que nous avons rapportés au premier groupe.

Il est impossible avant tout de méconnaître l'opinion de Parrot qui croyait qu'il s'agissait d'une dystrophie congénitale du cartilage dans l'achondroplasie.

A l'heure qu'il est on peut considérer comme un fait complètement déterminé que l'achondroplasie est effectivement une affection congénitale. Cela peut être prouvé par les cas indubitables de l'achondroplasie, où la maladie s'était signalée depuis le moment de la naissance, par les cas de la véritable achondroplasie atteignant le fœtus ; enfin, les altérations pathologo-anatomiques de cette affection témoignent une maladie du cartilage dans la première période, notamment entre le 3e et le 6e mois de la vie embryonnaire.

Je ne crois pas d'ailleurs qu'on puisse discuter que les altérations pathologo-anatomiques, qui nous intéressent dans cette maladie, portent un caractère dystrophique du cartilage primordial et qu'elles doivent être rapportées aux abiotrophies d'après la terminologie de Gowers.

Le point de vue sur l'achondroplasie, comme sur une dystrophie congénitale du cartilage, trouve aussi son appui dans les cas de l'apparition héréditaire et familiale de cette maladie.

De pareils cas enrichissent de plus en plus la littérature relative à

l'achondroplasie. Ainsi Peloquin (1) a décrit une famille où deux frères et deux sœurs furent atteints de cette maladie. Dans la famille de Poncet et Leriche (2) l'achondroplasie fut observée chez un frère et une sœur. Porack (3) et Boeckh (4) ont fait part d'un fait semblable. Lepage (5) et Geniot ont trouvé l'achondroplasie chez deux mères et leurs enfants.

Dans le cas de Franchini et Zonasi (6) la mère et l'enfant furent atteints. La communication faite par Porter (7) a un intérêt particulier : la maladie fut observée chez 6 membres d'une famille dans 6 générations et elle ne frappait que les personnes du sexe masculin.

L'hérédité de l'achondroplasie est notée de même par Baldwin (8) et Eicholz (9). En 1912, Souques (10) présenta à la Société de Neurologie de Paris une famille d'achondroplasiques et communiqua qu'il avait trouvé dans la littérature 17 autres cas d'achondroplasie familiale parmi les 86 cas de cette maladie.

Le caractère de la souffrance, son hérédité et le caractère dystrophique des variations pathologo-anatomiques de l'achondroplasie nous prouvent que nous devons nous porter à l'étude des conditions du développement des extrémités et de leur philogenèse pour expliquer l'élection incompréhensible et la segmentation dans cette maladie.

En prenant cette voie, nous devons dire qu'on avait déjà fait des essais pour expliquer au moyen de l'anatomie comparative et de l'embryologie certains symptômes de l'achondroplasie. Nous avons déjà dit que le raccourcissement du tibia relativement à celui du péroné et la main en trident sont l'expression des rapports embryonnaires des parties correspondantes du squelette.

Que pourraient donc nous donner l'embryologie et l'anatomie comparative des os des pieds pour expliquer leur atteinte segmentaire dans l'achondroplasie ?

Avant tout nous allons rappeler le plan général du développement des germes des parties distales aux extrémités. Dans ce plan nous nous trouvons en face d'un fait intéressant. Le développement des doigts est inégal et n'est pas simultané. Leboncq (11) l'avait noté en observant le développement des germes de la patte de la chauve-souris ; S. Schenk (12) constate la même chose relativement au développement des rayons digitaux de l'homme. Schenk dit positivement que les germes latéraux des rayons sont plus faiblement prononcés que ceux du milieu, c'est-à-dire les germes du 2e et du 3e doigt. Si nous faisons attention au squelette carti-

(1) *Thèse de Lyon*, 1902.
(2) *Lyon méd.*, 1903.
(3) *Nouv. Arch. d'Obst. et de Gyn*, 1899-1890.
(4) *Arch. f. Gyn.*, 1890, S. 360.
(5) *Soc. d'Obst., de Gyn. et de Pédiat.*, 1904.
(6) *Nouvelle Iconogr. de la Salp.*, 1910, nº 3.
(7) *British Medical Journal*, 1907.
(8) *Medical News*, 1890, p. 138.
(9) *British Medical Journal*, 21 mai 1910.
(10) *Revue neurologique*, 1912, p. 131.
(11) *U. die Entwicklung der Fingerphalangen. Vorh. Anat. Ges. Tubingen*, Jena. 1899.
(12) *Lehrbuch d. Embryologie d. Menschen und Wirbelth*, 1896, S. 510.

lagineux de l'embryon de l'homme dans la reconstruction de Hagen (1), nous verrons que les cartilages des segments carpiens sont de différente longueur et le 3e cartilage métacarpien prédomine. Ces observations nous permettent de conclure que depuis le premier stade du développement aux sections distales des extrémités, on remarque déjà une énergie particulière de croissance du 3e doigt ; ensuite vient le 2e doigt. Si nous passons au stade de l'ossification, nous voyons le même ordre dans le développement de ce procès d'après les rayons. D'après O. Schultze (2), l'ossification commence aux os métacarpiens par le 2e et le 3e doigts ; aux phalanges, toujours par le 3e doigt.

En se tournant vers les données de l'anatomie comparative nous nous persuadons qu'avec la réduction des rayons digitaux, le 3e doigt paraît le plus stable (chez le cheval par exemple). De cette manière, même philogénétiquement, ce doigt paraît comme le plus persistant.

Cette circonstance s'explique aussi du point de vue physiologique : les parties de l'organisme qui sont les plus indispensables à une fonction se développent plus parfaitement et paraissent les plus stables. La main de l'homme est destinée à saisir, c'est sa fonction primitive; dans l'acte de saisir les plus importants sont le 1er et le 3e doigts. Il faut se rappeler en même temps que la fonction du 4e doigt de l'homme est la moins isolée, ce qui trouve son expression anatomique dans l'union de son tendon avec ceux des doigts voisins.

Revenant à notre malade, nous devons noter que *le 1er et le 3e doigts sont justement ceux, qui ont le moins souffert,* la corrélation normale des segments y est conservée; *le 4e doigt a souffert le plus* (comme dans beaucoup d'autres cas d'achondroplasie).

En passant à l'éclaircissement de la question, pourquoi l'os métacarpien (du 4e doigt) et les phalangines (du 2e et du 4e doigt) ont subi le plus grand raccourcissement dans notre cas, nous croyons qu'il est indispensable de toucher la question de la brachydactylie ou brachyphalangie.

Si l'on parcourt la littérature relative à cette question, il n'est pas difficile de se convaincre que dans la plupart des cas il s'agit de brachydactylie aux dépens du raccourcissement ou bien en vertu de l'absence de la phalangine (le plus souvent) ou de l'os métacarpien (plus rarement). Dans le cas de Leboncq (3) eut lieu le raccourcissement du 2e et du 3e doigt sur le compte de la diminution de la phalangine en longueur à côté de la division de la phalange en deux segments (hyperphalangie). Dans le cas de W. Pfitzner (4) il y avait raccourcissement des phalangines du 4e et du 5e doigt, avec synostose entre les phalangines et les phalangettes du 4e doigt. Nous voyons la même chose dans le cas de Grubler (3). W. Grubler (4) fit part de l'absence complète des phalangines à tous les doigts

(1) *Loc. cit.*
(2) *Grundiss. d. Entwickl. geschichte d. Mensch et d. Säugetiere*, 1897, S. 227.
(3) De la brachydactylie et de l'hyperphalangie. *Bull. de l'Académie Royale de méd. de Belgique*, 1896, p. 544.
(4) Beiträge zur Kenntniss d. menschl. Extremittäenskel. *Schwalbe's morph. Arbeitten*, Bd IV, S. 544.

des mains et des pieds. Le cas de Joahimsthal (1) présente un intérêt particulier. Dans son 3e cas il n'était question que du raccourcissement des phalangines combiné avec l'hyperphalangie. Son 4e cas offrait le raccourcissement du 5e métacarpien. Enfin, dans le 5e cas, nous trouvons un raccourcissement considérable du 4e métacarpien, comme chez notre malade. H. Riedler (2) fit la description d'une famille dans laquelle le père avait le raccourcissement du 4e carpien et la fille avait à la main droite l'absence complète du 2e et du 4e doigts, à la main gauche la syndactylie du 2e et du 3e doigt avec le raccourcissement de leurs phalangines et enfin le développement incomplet aux 2e et 3e doigts des pieds. Dans le cas de C. Furster (3) il y avait le raccourcissement de la 4e et de la 5e phalangines et l'absence complète de la 2e et de la 3e. De plus on voyait distinctement les palmures. Parmi son énorme matériel anatomique W. Piltzner (4) trouva le raccourcissement des phalangines au 5e doigt dans 9 cas ; une fois au 4e et au 5e doigt, 2 fois aux 2e et 5e doigts et enfin il nota dans 4 cas le raccourcissement des phalangines à côté du raccourcissement des os métacarpiens. Tous ces cas de brachyphalangie ont servi, comme on le sait, à W. Piltzner(5) de base pour créer son hypothèse d'après laquelle la brachydactylie est le résultat de la division du doigt en deux parties, la partie proximale et la partie distale, pour le compte de la disparition de la phalangine, ce qui paraît comme le stade précédant la disparition complète du rayon correspondant. W. Pfiltzner(6) considère toute la philogenèse des phalanges comme un passage graduel des multiarticulés aux biarticulés par la voie de l'assimilation des plus proches phalanges par l'extrême segment (chez l'homme les phalangines par les phalanges) (7).

Tous ces faits montrent indubitablement *qu'en présence de l'anomalie du développement de la main et du pied, les phalangettes et les os métacarpiens subissent le plus de variations.*

En revenant à notre cas nous devons dire qu'il se rapproche de la 4e catégorie de la brachydactylie d'après la classification de W. Pfiltzner (8).

Tout ce qui est susdit nous fait conclure que le raccourcissement, sautant si vivement aux yeux, du 4e carpien et des phalangettes du 2e et du 5e doigt de notre malade, n'est point dû au hasard, mais il montre, vu son caractère bilatéral, la manifestation d'une certaine raison d'être. notamment *on y voit la faiblesse de certains segments de la main*, c'est-à-dire le manque de leur stabilité morphologique qui est déterminé par leur philogenèse. Le moment pathologique opéra surtout très brusquement

(1) *Gazette Médic.*, 1850, cité d'après Joahimsthal.
(2) Beobachtung d. Defekt d. Mittelphalangen. *Oesterreich. Ztschrft f. praktische Heilkunde*, 1865, n° 40.
(3) U. Brachydactylie u. Hyperphalangie. *Arch. f. path. Anat. et Pys.*, 1898 Bd 151 Heft 3, Seite 429.
(4) U. gleichzeitiges Vorkommen d. Brachy-und-Hyperphalangie an d. Hand. *Deutsches Archiv. f. klin. Medizin*, 1899, Bd 66, S. 330.
(5) Ein Fall v. verkurzten et zweigliedrigen Fingern. *Ztschft. f. Morphol. und Anthropol.*, 1900, Bd II, H. I, S. 56.
(6) *Beiträge zur Kenntniss d. menschl. Extremitatenskelets*, 1900, Bd II, H. 3, S. 647.
(7) U. Brachyphalangie u Verwandtes. *Anat. Anz. Erg. Heft.*, Bd XIV, 1898 ; S. 18.
(8) *Loco cit*

sur les plus faibles segments (les os carpiens et les phalangines) des rayons les plus faibles (2e, 4e et 5e) aux extrémités à 5 doigts.

Ces variations de la longueur peuvent aussi se produire du côté de son accroissement. Adda (1) l'avait observé dans son cas, où se trouvait l'hypertrophie élective des métacarpiens et des phalanges du 4e et du 5e doigt. L'augmentation de la longueur du 4e doigt fut la plus exprimée.

Nous sommes portés à examiner du même point de vue l'état bancal de notre malade. D'après l'extérieur, la posture de ses pieds rappelle celle du fœtus à la première époque embryonnale. Les pieds sont alors posés de manière que leur face d'extension (le dos du pied) soit tournée en dehors (latéralement) et la face de flexion avec le talon soit tournée en dedans (médialement) ; l'orteil est dirigé en avant (du côté céphalique du fœtus), le petit doigt en arrière (du côté caudal). Conformément à cela sont disposés les os de la jambe : le tibia est placé devant le péroné.

Dans le courant du développement ultérieur de l'extrémité inférieure, le pied se tourne et les os de la jambe se déplacent du dehors en dedans, de sorte que la face de flexion devient antérieure et celle de l'extension postérieure. Le péroné prend la position latérale.

Par rapport aux pieds et au tibia, la position des pieds de notre malade rappelle beaucoup cette corrélation des éléments aux extrémités inférieures. Le pied « ne s'est pas déplié » pendant son développement ultérieur : le bord médial du pied est dirigé en avant, le talon médialement, le péroné ne s'est pas complètement déplacé dans la direction latérale et se trouve en dehors et derrière le tibia.

Qu'est-ce qui a donc empêché ce détour naturel du pied ? Si l'on examine avec attention le radiogramme du pied, il n'est pas difficile de remarquer que le calcanéum et l'os naviculaire se sont arrêtés dans leur développement. La suspension du développement regarde surtout l'os naviculaire. Quant aux métatarsiens et aux os des doigts, les os de l'orteil sont les seuls au développement comparativement satisfaisant. La phalangine du 2e doigt est aussi peu développée qu'aux mains, les éléments de tous les autres doigts ont un développement très insuffisant et on ne voit point de phalangine. De cette manière nous y trouvons l'analogie, quoiqu'incomplète avec le squelette de la main.

C'est pourquoi relativement à l'anomalie du développement des parties distales aux extrémités inférieures, nous pouvons supposer la même faiblesse dépendant de la philogenèse de quelques éléments, faiblesse que nous supposons pour les éléments de la partie distale aux extrémités supérieures. Cette supposition est d'autant plus admissible, qu'elle a été notée depuis longtemps par Parker, Schottek, Diakonoff, etc. (2).

Ainsi nous voyons que l'affection inégale des os d'origine enchondrale dans l'achondroplasie, autrement dit la manifestation segmentaire de

(1) *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1914-1915, t. XXVII, p. 90.
(2) Voir : Netchneff-Diakonoff. Matériaux relativement à la question de la bancalité. *Revue médicale*, 1910, vol. LXXIV.

cette dernière a pour cause une disposition de certains segments pour cette maladie, disposition déterminée par la philogenèse.

Peut-on attribuer toute la pathogenèse de l'achondroplasie à la manifestation d'une sorte d'atavisme comme le font Leriche et Poncet (1) ?

Il nous semble que nous n'avons pas assez de raisons pour cela. Dans tous les cas l'anthropologie ne nous signale pas de race microméliquc d'hommes ni dans le passé, ni dans le présent ; quant aux recherches de l'anatomie comparative, elles rencontrent dans cette direction des obstacles insolubles.

D'un autre côté, tous les symptômes de l'achondroplasie ne sont pas éclairés du point de vue de l'atavisme pur. Cette explication jure par exemple avec la psychique originale et en particulier avec le «libido sexualis» élevé, le développement sexuel prématuré, ainsi que l'engraissement qu'on remarque souvent chez les achondroplasiques et le système pilaire anormal, c'est-à-dire une suite de telles variations que nous mettons à l'heure qu'il est sur le compte du désordre des glandes à sécrétion interne. Ce rapport avec les désordres des glandes endocrines est exprimé surtout dans les cas de Kassowitz (2), E. Meynier (3), Symmers et Wallance (4), Papillon et Lemaine (5), Haushalter (6), Zachary Cope (7), où à côté des phénomènes de l'achondroplasie il y avait des variations du côté de la glande thyroïde, de même que dans les cas de Hutinel (8), Baumel et Magarot (9), où l'on pouvait parler de la fonction altérée de l'hypophyse. Dans les cas de K. Krabbe (10), Miller (11) et de beaucoup d'autres on pouvait noter un développement sexuel frappant par sa précocité.

Il est évident que *dans la genèse de l'achondroplasie il faut noter l'ensemble des deux moments qui en sont la cause : la faiblesse déterminée philogénétiquement des segments précis du squelette et l'insuffisance glandulaire probablement de l'hypophyse cérébrale.*

Pour expliquer le mécanisme de l'action combinée des deux moments dans le développement de l'achondroplasie, nous nous permettons de citer les données d'un ouvrage très intéressant de Schmalhausen (12) qui avait observé le développement des extrémités chez les amphibies lors de l'insuffisance de la nourriture et de la régénération.

Les recherches expérimentales embryologiques ont permis à Schmalhausen de faire les déductions suivantes durant le jeûne de l'axolotl (12) : 1° les extrémités sont très petites comparées à celles des larves nourries norma-

(1) *Rev. de Chir.*, 23, 1903.
(2) *Wien. Med. Wochenschrift*, 1902, nos 22-30.
(3) Voir : W. Sterling. *Ztschrft. f. d. ges. Neur. et Ps. Ref.*, 1914, Bd 9.
(4) *Archives of intern Medicine*, 1912, vol. XII.
(5) *Soc. de Pédiatrie*, 1907, 17 déc.
(6) *Revue méd. de l'Est.* 1913.
(7) *Proceedings of the Royal Soc. Med.*, vol. V ; clinic section.
(8) *Gazette des Hôpitaux*, 1912, vol. LXXXXV.
(9) *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1913, p. 202.
(10) *Revue neurol.*, 1923, n° 2.
(11) *West. med. Journ.*, Huntington, 1920.
(12) *Développement des extrémités chez les amphibies*, Moscou, 1915.

lement; 2º la croissance de toute la partie cubitale de l'extrémité est très en retard, comparée à la radiale. En général, durant le jeûne des amphibies, on observe des traits caractéristiques : 1º la grandeur des germes est moindre; 2º la succession du développement des doigts est mieux exprimée; 3º le développement de l'extrémité de derrière est très en retard (elle ne se déplie pas). Pendant la régénération d'un animal adulte, c'est-à-dire à condition d'une nutrition forcée, la croissance disproportionnelle que nous observons dans les conditions normales s'aplanit.

De cette manière, nous trouvons pendant le jeûne non seulement la diminution des dimensions générales aux extrémités, mais encore l'inégalité de la valeur biologique de leurs éléments isolés très prononcée.

Autrement dit, l'énergie de la croissance de quelque organe ou bien de ses parties dépend non seulement des conditions du développement, mais aussi des propriétés de cet organe ou de ses parties, de propriétés biologiquement déterminées. Dans un procès achondroplasique, nous trouvons (1): 1º des conditions du développement dénaturées grâce à l'insuffisance de la sécrétion interne et 2º le reflet inégal de cette affection dans quelques parties du squelette, à cause de leur différente stabilité biologique.

Nous voyons des exemples de cette disposition individuelle « innée » dans d'autres systèmes de notre organisme, surtout en présence des maladies, que nous appelons hérédo-dégénératives.

Sous ce rapport, l'achondroplasie peut être comparée avec la myopathie, où, en dehors de la prédisposition héréditaire, on suppose aussi une affection des glandes de la sécrétion interne.

L'affection individuelle de quelques muscles (et même de leurs parties) chez les myopathiques se fait voir d'une manière très brusque sous la forme rhizomélique que nous considérons tellement typique pour l'achondroplasie.

Ce parallèle entre la myopathie et l'achondroplasie peut être étendu davantage.

En suivant la classification de Roth (2), nous connaissons parmi les atrophies idiopathiques des muscles : 1º la forme centrale ou rhizomélique; 2º la forme périphérique; 3º la forme transitive entre les deux premières.

Les cas typiques de l'achondroplasie peuvent être divisés en groupes semblables : la forme qu'on rencontre le plus souvent est celle du type rhyzomélique de P. Marie.

A côté de cela on peut noter des cas de type périphérique de l'achondroplasie.

On peut rapporter à ce type périphérique les cas de Chavigny (3) et de J.-A. Pires (4), où il y avait eu le raccourcissement des os de la main de

(1) Voir la note 12 de la page précédente.
(2) W. Roth. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'atrophie musculaire progressive. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*
(3) *Lyon médic.*, 1905.
(4) *Presse Médicale*, 1924, nº 6, p. 111.

caractère achondroplasique. Dans le 4e cas de K. Krabbe (1), chez un ouvrier de 16 ans, il s'agissait d'un raccourcissement considérable des pieds à côté d'un développement comparativement bon d'autres segments des extrémités. Il est vrai que cet auteur considère son cas, ainsi que les autres cas de l'achondroplasie partielle comme « pseudo-achondroplasie » et il les fait dépendre du rachitisme. Mais nous considérons ce point de vue comme erroné. K. Krabbe n'attribue à la véritable achondroplasie que les cas qui présentent le type rhizomélique et qui sont suivis de l'enfoncement du nez à sa racine et de la main en trident.

Nous nous permettons d'y objecter : si l'on ne se basait que sur ces symptômes pour faire la diagnose de l'achondroplasie, on rétrécirait par trop les limites de cette maladie. Chaque affection dégénérative et héréditaire se caractérise par la variété de sa localisation et par l'abondance des formes transitives. Si nous considérons l'achondroplasie comme maladie hérédo-dégénérative, nous ne devons pas exclure les cas aberrants.

D'un autre côté il n'y a pas de raisons concrètes d'attribuer les cas partiels de l'achondroplasie au rachitisme. Le rachitisme, même dans sa forme grave, n'aboutit pas au nanisme du type achondroplasique.

De cette manière nous sommes disposés à compter ce 4e cas de Krabbe parmi ceux de l'achondroplasie mais d'une localisation périphérique.

On peut y rapporter probablement les cas de la brachydactylie que nous avons cités.

Une suite de cas transitifs peut être établie entre les formes rhizomélique et périphérique.

C'est ici que pourrait être rangé le cas de Dufour (2). Dans ce cas une jeune fille de 14 ans avait les traits typiques de l'achondroplasie ; mais le raccourcissement des os périphériques aux extrémités prédominait sur celui des parties centrales.

Le cas de Markeloff (3) s'en approche. Dans ce cas, à côté du raccourcissement du bras et de l'avant-bras, il y eut un raccourcissement électif des métacarpiens. Les cas de Parhon, Schunda et Zalplacha (4) y appartiennent aussi, le type rhizomélique y manqua également.

Nous sommes disposés à rapporter notre cas à ce type de transition de l'achondroplasie.

(1) *Revue Neurol.*, 1923, nº 2.
(2) *Nouv. Icon. de la Salp.*, 1906, nº 2.
(3) *Journ. de Neuropath. et de Psych.*, du nom de S. S. Korsakoff, 1910, v. 5-6.
(4) *Nouv. Icon. de la Salp.* 1905.

VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE D'UN CAS DE CHORÉE CHRONIQUE SYPHILITIQUE

PAR

C. I. URECHIA et N. ELEKES

Nous avons publié dans cette même revue (1) l'observation d'un cas de chorée chronique chez un individu qui présentait de l'anisocorie avec rigidité pupillaire, et chez qui la ponction lombaire fut positive (lymphocytose, albuminose, réactions colloïdales, B. W), à plusieurs reprises. Ce malade qui avait un parent atteint aussi de chorée chronique, et dont l'observation avec autopsie a été publiée dans cette même revue (2), a présenté le même état jusqu'au mois de janvier 1924, quand il succomba de pneumonie. Nous reviendrons donc sur les considérations cliniques de la chorée syphilitique, de même que sur l'anatomie pathologique de la chorée chronique qui se trouvent déjà exposées dans les travaux suscités (3).

En ce qui concerne l'anatomie pathologique de la chorée chronique syphilitique, nous ne possédons que peu de données. O. Fischer (1911) publie un cas de paralysie progressive (cas 3) avec hémichorée gauche. A l'autopsie, l'hémisphère droit est moindre que le gauche, le thalamus et le lenticulaire (surtout le globe pâle) sont très atrophiques. L'examen histologique comporte seulement la méthode de Weigert sans autres détails sur l'histologie fine du strié. L'auteur remarque que ce cas présentait des lésions classiques de paralysie générale. C. et O. Vogt (1920) publient un cas (nº 18) qui présentait un tableau clinique rappelant la paralysie générale et la chorée de Huntington ; la ponction lombaire n'avait pas été faite et on avait fait le diagnostic de « Paralysie générale ?? ». A l'autopsie, on trouva le tableau d'une paralysie générale ; dans l'écorce les altérations sont modérées, le strié montra une atrophie évidente, les cellules étaient très altérées et en partie disparues, les vaisseaux présentaient une infiltration modérée avec lymphocytes et plasmotocytes et des infiltrations

(1) Urechia et Rusdea. Chorée chronique syphilitique. *Revue neurol.*, mai 1922.
(2) Urechia et Rusdea. Un cas de chorée chronique avec autopsie. *Rev. neurol.*, 1923, p. 473.
(3) Nous ajouterons à l'anatomie pathologique un bon travail de Ziveri que nous avions omis, — de même que la communication de Cassoute et Giraud qui trouvent chez trois garçons atteints de chorée aiguë un B. W. et une lymphocytose positive.

colloïdo-calcaires. Le globe pâle présente lui aussi des lésions assez avancées, sans que le malade ait présenté quelque symptôme de la série pallidale. Dans un autre cas des mêmes auteurs (nº 19), il s'agissait d'une tabo-paralysie qui présenta deux mois et demi avant la mort une chorée intense. A l'autopsie, lésions de paralysie générale ; les lésions inflammatoires étaient moindres dans le strié, où l'on trouvait par contre des régions de nécrose élective des grandes et petites cellules. Les altérations périvasculaires manquent à peu près complètement.

Lhermitte observe dans le laboratoire de Pierre Marie un cas de chorée du type Huntington, produite par une syphilis du strié.

Wimmer (1921) publie le cas d'un individu avec une hémisyndrome strié atypique de nature syphilitique (sans autopsie).

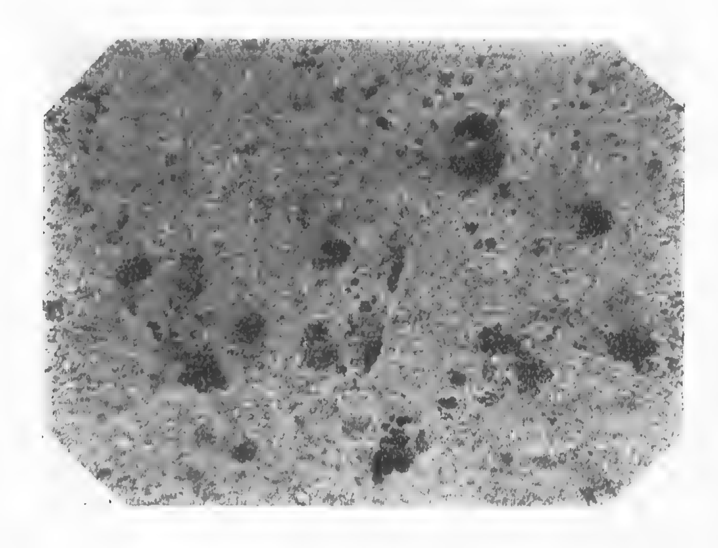


Fig. 1. — Noyau caudé.

G. M. — L'autopsie a été faite trois heures après la mort et les pièces ont été fixées à l'alcool, formol, formol au bromure d'ammonium. Le cerveau pesait 1.215 grammes et présentait une atrophie évidente des lobes frontaux. Les méninges étaient épaissies, un peu congestionnées et avec des plaques de leptoméningite. Granulations épendymaires du 4e ventricule. Le lenticulaire et le caudé sont réduits de volume. Aortite de la première portion. Pneumonie.

A l'examen microscopique :

Strié (caudé + putamen). — Les infiltrations vasculaires sont très rares et discrètes ; elles sont constituées par des cellules plasmatiques et des rares lymphocytes. Les altérations cellulaires sont intenses et intéressent surtout les petites cellules qui ont en grande partie disparu ou qui sont réduites à des silhouettes ou à des lambeaux de protoplasme ; la chromatolyse est intense de même que la dégénérescence grasse et vacuolaire. Le pigment

est abondant. Les grandes cellules présentent aussi des altérations, mais beaucoup moindres que les petites. On ne rencontre qu'exceptionnellement des cellules en voie de disparition ; la dégénérescence graisseuse est prononcée, la chromatolyse et les altérations des neurofibrilles sont fréquentes.

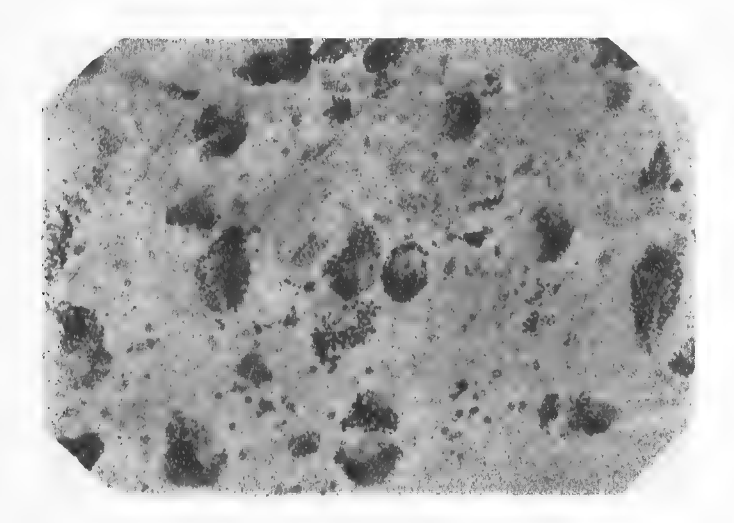


Fig. 2. — Corps de Luys.

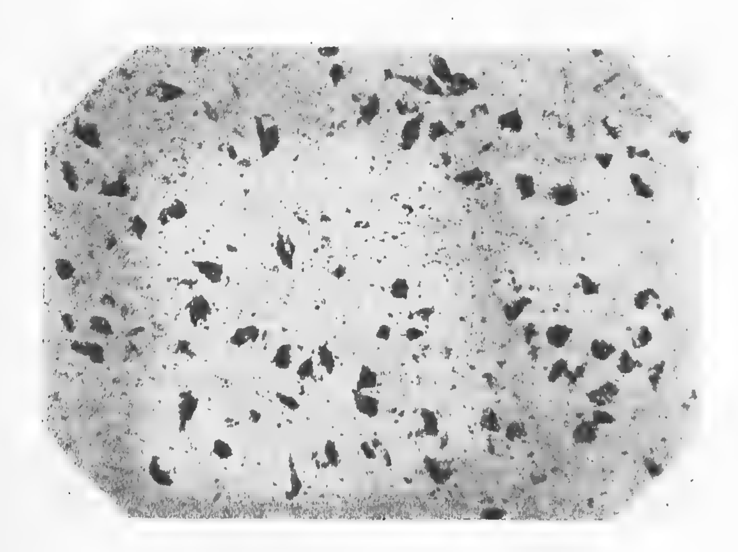


Fig. 3. — Noyau de Meynert.

Dans l'adventice des vaisseaux, les produits de déchet sont peu abondants, et hors de proportion avec l'intensité des altérations cellulaires. Les noyaux névrogliques sont abondants et dans ces cellules on constate une transformation amoeboïde généralisée. Les cellules en bâtonnet sont très rares. Les infiltrations périvasculaires sont relativement plus fréquentes

dans le voisinage de l'épendyme. Les altérations cellulaires varient en intensité d'une région à l'autre, le maximum d'intensité se trouvant dans la portion antérieure (fig 1. Coloration au Scharlach).

Globe pâle. Pas d'infiltrations périvasculaires sur les nombreuses préparations que nous avons examinées. Les cellules nerveuses nous présentent des altérations marquées de chromatolyse, dégénérescence vacuolaire et granulaire des neurofibrilles. On rencontre la même transformation amoeboïde des cellules névrogliques et la même répartition des lésions en foyers d'intensité différente. Le pseudocalcium est peu fréquent et se trouve seulement sous forme de granulations libres dans le tissu.

Le pigment ferrique de la voie extrapyramidale est évidemment diminué.

Corps de Luys (fig. 2. Col. Scharlach), *noyaux paraventriculaire, supraoptique* et *propre du tuber* : lésions marquées, mais loin d'être comparables en intensité avec celles du système strié.

Noyau de Meynert (substantia inominata). Altérations prononcées et dégénérescence grasse intense (fig. 3).

Noyau amygdalien. Nous rencontrons des régions où les altérations cellulaires sont très intenses, avec beaucoup de cellules en voie de disparition et réduites à des lambeaux pâles de protoplasme. La dégénérescence grasse est intense ; le lipofuchsin est très abondant. Les infiltrations périvasculaires sont exceptionnelles ; la transformation amoeboïde de la névroglie est moins avancée. Les corpuscules amylacés sont très abondants (fig. 4).

Avant-mur : lésions assez prononcées.

Substance noire. Altérations modérées ; infiltrations vasculaires rares et discrètes.

Noyau rouge. Altérations minimales.

Ecorce cérébrale. Lésions cellulaires assez prononcées, prédominant surtout dans les couches 3, 5 et 6 de Brodmann. Les infiltrations vasculaires sont très rares et discrètes (fig. 5).

Noyau dentelé du cervelet. Altérations modérées, infiltrations discrètes.

Méninges. Infiltrations intenses, prédominant à la convexité du lobe frontal et à la base. Les infiltrations sont constituées de plasmatocytes, lymphocytes et macrophages.

Dans la *protubérance* et le *bulbe* les infiltrations vasculaires sont un peu plus prononcées :

En résumé : un vieux syphilitique dans la famille duquel on trouve un cas de chorée de Huntington fait une chorée chronique, qui après une durée de cinq ans finit par une pneumonie. Cette chorée s'accompagnait d'anisocorie et rigidité pupillaire, d'abolition du réflexe achilléen droit et d'une ponction lombaire positive à quatre reprises différentes (albuminose, lymphocytose, réactions colloïdales avec courbe de paralysie et Bordet-Wassermann positif). Il était curieux de constater chez un choréique les symptômes et les réactions organiques de la syphilis. Nous devons remar-

quer aussi que *le tableau psychique du malade*, pendant tout le cours de la maladie, *était plutôt celui de la chorée de Huntington que celui de la paralysie générale ou de la syphilis cérébrale.*

A l'examen microscopique du cerveau, on constate que le processus inflammatoire syphilitique présente une disposition particulière : l'inflammation est assez accentuée du côté des méninges, et tout à fait discrète du côté du cerveau, modérée dans la protubérance et le bulbe. Ce qui prédominait dans le cerveau et pouvait expliquer les symptômes, c'était le processus dégénératif. Les infiltrations vasculaires du cerveau étaient à peu près égales en intensité à celles que nous pouvons rencontrer dans la

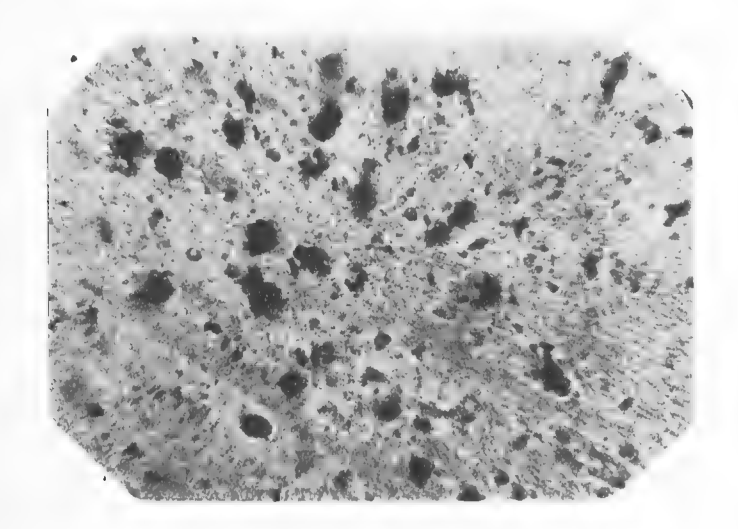


Fig. 4. — Noyau amygdalien.

syphilis nerveuse latente. Le fait que la syphilis a précédé la chorée élimine l'hypothèse d'une chorée à tare héréditaire compliquée d'une syphilis. Comme il s'agit de familiarité dans l'histoire de notre cas, on pourrait donner comme explication une abiotrophie du strié, favorisée par une infection syphilitique, La syphilis travaille surtout par présence, l'existence et l'action d'une toxine syphilitique n'étant pas encore démontrées ; le processus inflammatoire du strié étant si peu accusé, il serait difficile d'attribuer la dégénérescence si intense de cette région à la seule inflammation syphilitique. A ce point de vue cependant nous devons rappeler que Herschmann et en partie Straüssler, Hauptmann, Urechia et Elekes, ont constaté dans le cerveau des paralytiques des foyers de nécrose directe (sans intervention mécanique des vaisseaux et avec peu d'infiltrations des cellules nerveuses). Une telle interprétation pourrait très bien être acceptée dans notre cas où les lésions dégénératives des cellules présentaient une disposition en foyers. Nous regrettons de n'avoir pu mettre en évidence les

spirochètes (méthode de Jahnel), ce qui aurait en partie facilité l'interprétation anatomo-clinique.

En ce qui concerne la topographie des lésions nous trouvons le maximum de lésions dans le strié où sont surtout intéressées les petites cellules. Des lésions intenses se trouvent aussi dans le noyau amygdalien et dans l'avant-mur, substance grise qui constitue, d'après les nouvelles études embryologiques de E. Landau, un noyau nerveux différent de la région de l'insula dont il était considéré comme une partie aberrante. En ce qui concerne le globe pâle, nous remarquerons que les infiltrations vasculaires

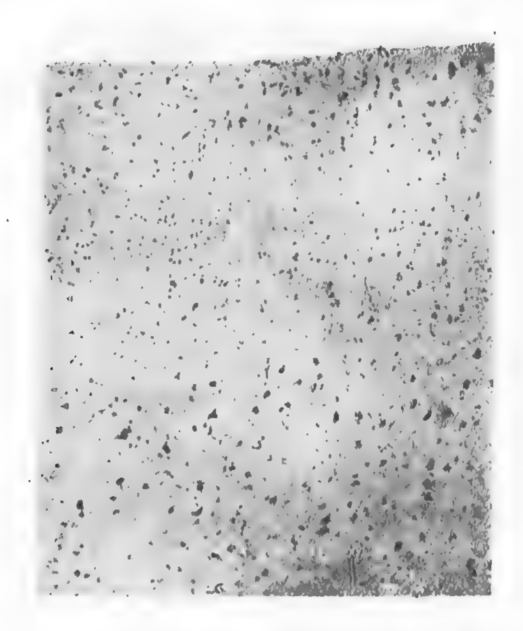


Fig. 5. — IIe Circ. frontale gauche.

sont à peu près complètement absentes, fait qui concorde avec les observations de Spatz et de nous-mêmes, et qui démontre que les inflammations et surtout la syphilis trouvent un terrain peu favorable à l'infiltration plasmatocitaire dans ce noyau. Le globe pâle constitue une espèce de barrière où le processus infiltratif s'arrête le plus souvent. Les altérations du globe pâle étaient marquées bien que le malade n'ait présenté aucun symptôme pallidal pendant tout le cours de sa maladie. Cette constatation concorde avec celles de C. et O. Vogt, F. Léwy, et A. Jakob, qui trouvent quelquefois des altérations du globe pâle — de moindre intensité du reste, — dans des cas de chorée chronique. Dans le noyau amygdalien nous trouvons des altérations assez intenses, disposées en foyers et venant immédiatement comme intensité après celles du strié. Cette constatation confirme les observations déjà vieilles de Anglade, sur l'importance des altérations de ce noyau dans la chorée.

Dans les autres noyaux les altérations sont moins intenses que dans le strié et elles peuvent être groupées par ordre d'intensité de la manière suivante : noyau de Meynert (substantia inominata), avant-mur, noyau de Luys, noyaux végétatifs du tuber cinereum, substance noire, noyau dentellé, noyau rouge. Dans l'écorce les altérations étaient plus marquées dans les couches 3, 5 et 6 de Brodmann, ce qui est conforme aux constatations des autres auteurs.

VII

A PROPOS DE LA QUESTION DE LA LOCALISATION DE LA CONSCIENCE CENTRALE

PAR

Ladislas HASKOVEC (de Prague).

I

Pour tenter d'expliquer la relation entre les états obsédants et idées fixes et les phénomènes morbides dans les maladies nerveuses fonctionnelles (épilepsie, hystérie, neurasthénie, psychasthénie et autres) et les psychoses d'une part, et, d'autre part, les phénomènes du sommeil normal, morbide et artificiel, j'ai construit un schéma neuro-psychopathologique que j'ai publié dans un travail sur les idées obsédantes et sur la psychasthénie (1).

J'ai fait figurer dans ce schéma, parmi les états obsédants mêmes, quelques états morbides touchant la sphère motrice, sensitivo-sensorielle et végétative. La position des psychoses dans le centre du cercle indique que la conscience est lésée le plus profondément dans les psychoses. Le schéma indique aussi une relation étroite entre la fonction psychique supérieure et celle du système sympathique, à savoir une sorte de coordination du centre sympathique au centre supérieur psycho-nerveux, centre psychique.

J'ai approfondi ledit schéma de la localisation probable de la conscience centrale ou supérieure, centre psychique, comme je l'ai indiqué dans un mémoire écrit à propos de la discussion du rôle des émotions dans l'étiologie des maladies nerveuses (Société de Neurologie de Paris, 1909).

En réfléchissant sur le problème des fonctions cérébrales et de leur localisation en général, but des recherches biologiques, sans abandonner le terrain positif des études comparées anatomo-chimiques surtout, on se heurte aux doctrines de la théorie de la descendance et même au problème de l'origine de l'homme.

Si l'on suit l'organisation du système nerveux des animaux et surtout du système psycho-nerveux (fig. 2), on constate que l'on a remarqué son évolution progressive de la spécialisation fonctionnelle et morphologique avant qu'on en ait connu les fonctions et déterminé la structure complexe chez l'homme.

(1) Congrès de Paris, 1900, et Caropis ceskych lékarn, 1904.

Et, à ce point de vue, l'homme ne se trouve pas du tout, sur la tige des êtres, aussi éloigné du singe, du chien ou des autres animaux d'organisation supérieure que le singe, le chien et d'autres le sont du poisson, de la méduse ou enfin des êtres d'organisation encore inférieure.

Mais si simple et si pauvre, ou si compliquée et si différenciée pour les besoins d'un individu que soit l'organisation du système nerveux, c'est-à-dire quelle qu'elle soit vis-à-vis du milieu donné comme nécessaire pour la conservation de l'individu, dans toutes les phases de l'évolution des êtres et pour tout l'individu, on peut réduire les manifestations de la vie et l'organisation correspondante du système nerveux à une donnée commune à toute la nature animée, à savoir, « l'état de la conscience au sens le plus large du mot et la réaction ».

Voilà ce que l'on trouve dans la méduse aussi bien que chez l'homme. Si l'on conçoit l'état de conscience comme un état déterminé dans les molécules cellulaires en général, on peut rechercher cette même base pour l'état de repos et de mouvement réactionnel de l'amibe et même de la matière vivante, quoiqu'il manque à celle-ci un système nerveux. Et tout s'appuie sur la même base et tout en émane et tend vers les réactions les plus utiles à l'individu : le mouvement réactionnel de l'amibe aussi bien qu'un mouvement dont on prend conscience, que le mot ou une autre réaction psychique, la pensée, le sentiment de l'homme. C'est de ce point de vue, si l'on poursuit cette idée dans la nature, que se perdent des limites entre l'animal et la plante, si l'on regarde le mouvement réactionnel de la feuille de la Dionée comme un mouvement conscient, si même l'on considère la germination du grain comme le mouvement conscient de cette partie de matière organisée, si l'on prétend y attribuer, et non sans raison, un certain degré de conscience et même, au figuré, de la mémoire.

Notre conscience supérieure ou centrale, centre psychique, est analogue à la conscience de tous les autres êtres et à celle qui est cachée dans la semence endormie.

C'est ce que l'on révèle en appelant les différentes sortes de réaction tropisme, mouvement, sentiment ou pensée. Le système nerveux complexe de l'homme ne diffère au fond qu'en apparence du système nerveux d'une autre matière vivante ; il est le résultat de la nécessité finale de différenciation vers laquelle la matière nerveuse a évolué. Les facultés de « conscience » et de « mémoire » sont des qualités de la matière nerveuse comme la rétractilité est celle de la substance musculaire, et l'élasticité celle de la substance cartilagineuse.

La matière nerveuse sensible réagit sur les impulsions mécaniques; elle reçoit la lumière, les sons, elle s'accommode de telle sorte qu'elle différencie même les perceptions du toucher, du chaud et du froid, de la douleur, de la position, et il n'est pas impossible que dans l'avenir d'autres facultés sensibles encore apparaîtront. Besoin était, pour réagir et pour que les réactions fussent apparentes, d'un système moteur, d'un système sympathique et plus tard, suivant le progrès de l'évolution des organes, d'un système « idéatif » (mémoire, imagination et réflexion). L'individu

agit alors d'une manière indépendante, il conquiert enfin la connaissance de lui-même. C'est alors que l'homme est parvenu à la notion de la personne et aux sentiments altruistes.

II

En observant le système nerveux des différentes espèces d'êtres, on voit comment les fonctions spéciales se différencient et comment, morphologiquement, des formations nouvelles apparaissent. Il ne faut pas perdre l'espoir que même les fonctions psychiques supérieures, non localisées et prétendues non localisables, et la plus élevée d'entre elles, « la conscience centrale centre psychique » pourront, un jour, être localisées.

Il paraît presque inadmissible que le lieu que l'on croit être le centre de toutes connaissances, le point de départ de la volonté, de la spontanéité, ne soit point déterminé et qu'il ne soit, comme on l'a cru jusqu'ici, qu'une émanation non localisable de l'écorce cérébrale, formation fonctionnellement et même histologiquement variée. Si l'on songe à la différenciation du cerveau, si fine et si ingénieusement conformée à son but, comme il paraît dans les connaissances d'aujourd'hui (les connaissances sûres de la localisation des fonctions motrices, sensorielles et végétatives), on prend l'idée que l'on devra projeter même la conscience centrale, centre psychique, dans un lieu distinct. Il s'agit seulement de savoir si l'on doit chercher ce lieu dans l'écorce même ou dans un autre endroit du cerveau.

Il est vraiment très difficile d'imaginer, à considérer la complexité des fonctions cérébrales, psychiques et nerveuses, que les sphères fondamentales du cerveau, quoiqu'on leur attribue la plus grande autonomie (à savoir le système végétatif, moteur, sensoriel, idéatif), ne soient pas gouvernées par un seul centre qui serait même capable de faire vibrer, en harmonie, tous les centres cérébraux.

Le lieu où se concentrent, comme dans une station finale, toutes les facultés de l'homme, représentées par les systèmes sensitif et sensoriel, est le lieu qui est le point de départ des réactions de toutes sortes, par suite aussi de celles de la volonté et du désir, le principe de la pensée et de l'action servi par les systèmes idéatif, moteur et végétatif ; cette « conscience centrale » a été cherchée dans l'écorce du cerveau. Les expériences et les recherches que j'ai faites depuis dix ans m'induisent à le chercher ailleurs. Il est possible que je me trompe, mais je ne crois pas inutile d'exprimer mon hypothèse.

On fait un pas dans la localisation de la conscience centrale quand on observe surtout les processus où la conscience et la volonté sont supprimées ou le plus altérées, sans que les fonctions connues de l'écorce cérébrale (idéation, motricité, sensibilité) soient abolies. Ce sont d'abord le sommeil et l'accès épileptique, et puis les tumeurs et les troubles circulatoires, ou le ramollissement de la substance cérébrale dans le voisinage du IIIe ventricule, qui peuvent nous être utiles dans la solution du problème.

L'inconscience des hémiplégiques, l'évanouissement, la narcose, l'empoisonnement, l'accès épileptique, tous ces états offrent une analogie, et le siège de la lésion commune de tous ces états, «l'inconscience», sera alors probablement le même, et ce lieu doit être le même que celui de la « conscience centrale du centre psychique ». Ordinairement,on tâche de chercher le siège du sommeil aux environs du IIIe ventricule.

Dans un accès épileptique, toutes les régions de l'écorce cérébrale, en tant que nous les connaissons, peuvent être actives, quoique persiste une profonde inconscience. Le malade a toujours les mêmes visions pendant l'accès, c'est toujours le même processus idéatif qui revient, l'action motrice de la surface corticale est évidente dans les mouvements impulsifs et tendant vers un but quelconque.

Les inflammations et les processus morbides de la substance cérébrale autour du IIIe ventricule sont accompagnés de l'inconscience ; mais, au contraire, quelle que soit la partie de l'écorce cérébrale qui soit blessée, l'inconscience n'apparaît pas nécessairement.

C'est dans l'épilepsie que ce centre est surtout irritable et labile, de sorte que, sous l'influence de différentes impulsions soit périphériques, soit corticales, il peut tomber malade ; d'où s'ensuivent immédiatement des lésions graves dans l'harmonie de l'innervation. C'est aussi le centre de la conscience centrale labile qui est intéressé dans l'hystérie.

Le centre de la conscience centrale sera aussi dans le voisinage le plus proche du centre sous-cortical du système sympathique (de la région végétative en général).

C'est au voisinage du même centre ou à son intérieur même que se trouve aussi le siège sous-cortical de la sphère émotive.

Les processus morbides aux environs de la région thalamique ont de l'importance même pour la connaissance des fonctions et des états psychiques. Ce qu'on appelle la tension psychique trouve ses voies et ses centres dans cette région. On est surpris de voir combien les individus qui ont été atteints de lésions durables ou progressives dans cette région ont changé ; leur caractère, jusque là émotif et irritable, est devenu tranquille et enfantin ; leur air, jadis vif et intelligent, est hébété et apathique ; cependant la mémoire et les facultés de jugement, bref l'intelligence au sens propre, sont restées normales. De même, les changements émotifs des hémiplégiques, les anomalies affectives dans la sclérose cérébro-spinale et dans la paralysie progressive peuvent être en relation avec les lésions anatomiques du cerveau qui, dans une certaine mesure, se sont produites dans ces endroits (1).

L'analogie de certains cas d'intoxication alcoolique, de la paralysie progressive et de la syphilis du cerveau avec l'hystérie nous enseigne

(1) Il est bien vraisemblable que des formations différentes du cerveau se dist'nguent non seulement anatomiquement et fonctionnellement, mais même par leur constitution chimique. Comment donc, s'il n'en était pas ainsi, saurait-on expliquer l'influence singulière, individuelle, de certains poisons sur certaines parties nerveuses, particulièrement sur le centre de la conscience centrale.

qu'une lésion matérielle nous offre le même syndrome qu'une intoxication temporaire, si elle atteint les mêmes parties du cerveau qui sont précisément, à ce que je crois, le siège de la conscience centrale. L'hystérie et la neurasthénie sont parfois amenées par des intoxications chimiques et par un métabolisme défectueux. Une émotion profonde provoque des neurasthénies hystéro-traumatiques. Si ce centre est naturellement malade, comme on le suppose pour l'hystérie ou pour les états dégénératifs, il est impossible d'évaluer d'avance l'effet produit par le poison qui, autrement, a toujours, pris aux doses fixées, le même effet dans le même temps.

La fonction du centre de la conscience centrale maintient l'état normal de l'activité psycho-nerveuse au moyen des autres régions psycho-nerveuses. Et c'est par le brusque shock du même centre que je m'explique la mort subite dans l'hystérie, dans les névroses et dans les intoxications. Son voisinage de la sphère affective et sympathique explique peut-être la stabilité de certains types cliniques dans les syndromes de la sphère affective et végétative.

III

Le nerf sympathique, qui est étroitement lié à la conscience centrale, nous unit au monde extérieur, en outre des autres sens. Les phénomènes qu'on n'a pu expliquer jusqu'ici (télépathie peut-être et d'autres du même genre) et qui apparaissent chez des individus prédisposés et dans certaines conditions, peuvent être par là compris. Le système des nerfs sympathiques réagit aux influences cosmiques. C'est par lui que les Mammifères se réveillent de leur sommeil d'hiver, que chez l'homme s'éveille, dans certaines circonstances, le sens hygroscopique, que d'aucuns pressentent l'orage, et l'on a montré des états analogues chez les animaux.

Ce sont les nerfs sympathiques qui servent d'intermédiaires entre tous les organes corporels et la conscience centrale, et qui les y unissent. Aussi est-il très important d'étudier les lésions anatomiques du sympathique et des nerfs périphériques dans les névroses, dans les psychoses, dans les états obsédants, etc. C'est du centre de la conscience centrale que sortent les impulsions réactionnelles qui se reflètent dans l'action motrice, sensible, idéative et même végétative au sens propre, à savoir au sens d'une action absolument indépendante des faits vraiment psychiques (trophisme, sécrétion, circulation et peut-être même fonctions métaboliques). La fièvre, l'atrophie, l'ulcère, le marasme et des phénomènes semblables accompagnant l'hystérie ainsi que le tabes ne sont pas, à mon avis, difficiles à comprendre. Ce n'est que dans un endroit bien précis, dans la conscience centrale, que se reflètent la conscience du monde extérieur et du moi intérieur avec la connaissance de la continuité de notre propre personne dans l'espace et le temps. Ce n'est pas seulement par la lésion de voies de ce centre que sont causées les lésions multiples « de la conscience de soi-même », mais aussi par celle du centre lui-même.

Voilà où il faut chercher et où même on trouvera l'explication des faits que, dans certains cas, l'individu se rend compte de ses lésions psycho-nerveuses ; mais, d'autres fois, il n'en est pas ainsi, comme c'est le cas chez quelques aveugles et dans les psychoses.

Dans la psychose l'écorce cérébrale travaille automatiquement, tandis que le centre de la conscience centrale est malade.

Et c'est à ce point de vue que je conçois différentes sortes de dédoublement de la personnalité et d'états de puérilisme.

Je comprends ainsi les états d'hypnose subconsciente, de délire, ceux de la conscence restreinte du somnambule, le délire de l'alcoolique, etc. Ce centre qui s'unit au centre du sentiment ou qui, du moins, se trouve dans son voisinage le plus étroit, peut influencer différemment toutes nos manifestations psychiques, même du côté du sentiment. Dans ce schéma, on trouve un éclaircissement non seulement pour les phénomènes morbides mais aussi pour les problèmes des fonctions normales. La querelle du centre du langage, récemment soulevée, perd, par là, son acuité. Il n'y a pas de centre du langage dans la circonvolution de Broca, suivant les conceptions anciennes. La partie corticale de la 3e circonvolution frontale avec son voisinage n'est qu'un organe exécutif, auxiliaire de la conscience centrale ; il représente un fonds des images motrices, des mots où le centre de la conscience centrale ne fait que choisir, selon son besoin, en dirigeant les actions corticales. On explique d'une manière facile à comprendre le souvenir ou la mémoire par la supposition de cette conscience centrale localisée. Le souvenir n'égale point la réalité. Si l'on compare une action ou une idée à la photographie d'un objet sur une plaque, le souvenir n'est qu'une apparition de la plaque photographique, ce qui se fait à l'instigation de la conscience centrale, et elle constitue un phénomène réactionnel comme un mouvement.

IV

Le caractère de l'homme, ses traits principaux, la qualité de ses sentiments, voici ce qui est donné par l'organisation morpho-chimique du même centre ; c'est lui qui est porteur des qualités héréditaires. Les descendants des gens nerveux, ceux des goutteux, des tuberculeux deviennent à leur tour malades et dégénèrent du fait de l'organisation défectueuse de ce centre (1).

L'évolution de l'homme qui se manifeste dans le développement intellectuel et moral, celle de la mémoire, des forces créatrices imaginatives, du « self-government » et celle qui se fait dans la culture des sentiments

(1) Nous supposons que l'organe de la conscience centrale se trouve en continuité avec l'organe qui, dans la vie embryonnaire, représente le centre directeur végétatif lui-même. On peut remonter, si l'on veut, dans cette continuité jusqu'à la cellule germinative primitive. Et voici que se découvre l'unité de notre âme avec l'étoffe de la matière vivante elle-même. Si l'on projette toute son action psycho-nerveuse par ce point de la conscience centrale qui figure comme partie de la conscience complexe de l'univers, ce qui est le point de départ de nos considérations, on comprend l'immortalité de l'âme

esthétiques et altruistes, s'arrête ou s'égare si le centre en question devient malade ou seulement en quelqu'une de ses parties. Une lésion en ce point, voilà le fond des psychoses et de la dégénération.

L'étude des psychoses et de la psyché elle-même ne contredit point la théorie évolutionniste (1).

La multiplicité de la surface corticale montre l'évolution de notre organisation anatomique et psycho-nerveuse. La partie qui sert à l'idéation n'est qu'un organe au point de vue évolutif, semblable à la partie motrice ou sensorielle. Ce n'est que par l'usage et par l'exercice qu'on peut amener ces centres associatifs, ou, pour mieux dire, ces centres idéatifs, à ce point de perfection où on les trouve, et c'est parce que leur organisme a subi une déformation que l'homme-loup, ou l'idiot, n'ont pu recevoir les influences de l'éducation. L'animal ne peut atteindre à la perfection de l'homme parce qu'il ne possède pas les organes de celui-ci. Il y a une différence fondamentale entre l'état d'un enfant à la mamelle et celui de l'animal. Celui-là possède les organes en question, mais ces organes se trouvent en un état fonctionnel latent. Voilà une connaissance très importante, quant au problème de l'éducation des gens sains et malades. Si ce centre de la conscience centrale nous représente le domaine spirituel dans lequel vit en nous le monde extérieur, et si c'est par lui que se passe chaque phénomène dont on se rend compte et chaque action, si simple ou compliquée qu'elle soit, et si l'on admet que ce centre peut modifier les réactions, afin qu'elles soient mieux adaptées à l'individu et à son prochain, alors se pose plus amplement le problème de l'éducation, de la responsabilité et de la criminalité. On ne peut parler d'une volonté libre si celle-ci dépend, d'une part, de l'organisation anatomique de la conscience centrale conditionnée par l'hérédité elle-même, et d'autre part de la constitution chimique dépendant de la nutrition. Notre volonté n'est alors libre que relativement. Elle ne le devient qu'après que le cerveau a évolué et qu'autant que la conscience centrale n'a pas été exposée aux changements, shock, infections, intoxications ou aux lésions matérielles. Les caractères, les facultés et qualités différentes (le timide, l'extatique, le flegmatique, le brutal, le flatteur, le cruel, le criminel, le querelleur, l'altruiste, l'individualiste, l'avare) sont tous dans le germe (l'embryon) ; il faut y avoir égard et chercher des voies de l'éducation scolaire et sociale qui conduisent au perfectionnement ou à des corrections. Fait-on cas de tout ce problème dans l'éducation sociale ?

Nos sentiments moraux et esthétiques, à un certain degré, sont donnés par le besoin et par l'évolution de l'action la plus convenable à l'homme dans les conditions de son existence, et ils ne sont qu'un reflet de l'ordre et des lois de la nature.

(1) Toutes les qualités animales, spéciales à l'organisation d'une certaine matière nerveuse au sens propre, apparaissent chez l'homme : la ruse, la brutalité, la bêtise, les qualités de flatterie, l'hyperacuité de l'ouïe ou même de la vue, le sommeil hivernal, qui a de l'analogie avec le sommeil hypnotique, l'incompatibilité, les sentiments instinctifs, etc., etc.

« C'est la nature seule qui a inspiré à l'homme la meilleure civilisation. C'est par les conditions données à l'homme par la nature elle-même qu'on est inconsciemment amené à la culture supérieure, la culture supérieure, la culture du bien, de la morale, de la sympathie, de la charité et de la prévoyance. Toutes les fois que l'homme s'est écarté de la nature et est revenu vers l'état de l'animal, il est tombé dans la maladie et dans la dégénération. La morale, reflet des lois de la nature, est une qualité héréditaire de la matière du cerveau, la plus appropriée à la lutte pour l'existence. »

Les lignes que je viens de citer ont paru dans les Comptes rendus du Congrès des Neurologistes et Aliénistes français à Bruxelles en 1910 et dans la *Revue scientifique* (1911). Tous les nouveaux travaux concernant les Syndromes parkinsoniens et le remarquable article de Specht dans le *Zeitschrift f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie* (t. 84) sur le centre animal rendent de nouveau le sujet actuel.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

Importance de nos connaissances sur la Physiologie de la Thyroïde pour l'étude des Maladies de cet organe, par David Marine, *Arch. of Intern. Med.*, t. 32, p. 811-827, décembre 1923.

La fonction principale de la thyroïde est de pourvoir, par son hormone iodée, au maintien du métabolisme à un taux élevé, et d'en régir les variations selon les circonstances. La suppression de la thyroïde (thyroïdectomie, myxœdème), peut réduire de 40 % le taux du métabolisme. L'augmentation permanente de la production de chaleur consécutive à des lésions surrénales expérimentales, celle que l'on observe au cours de la gravidité et de la lactation, dans le goitre exophtalmique et dans les infections, sont déterminées par la thyroïde. L'hormone iodée de la glande, thyroxine de Kendall, est intimement unie à la globuline de la substance colloïde ; la thyroïde est très avide d'iode, sous quelque forme qu'on lui en donne ; mais une élaboration est nécessaire pour que cet iode, d'abord inactif, devienne de l'iode actif ou hormonique. La thyroïde autotransplantée reste susceptible d'hyperplasie et capable de fixer l'iode. L'activité fonctionnelle de la thyroïde présente de grandes variations en rapport avec les saisons, les étapes de la vie sexuelle, le régime, etc. ; quand cette activité augmente, le contenu en iode baisse dans la glande ; la valeur moyenne est de 0,2 % ; si le chiffre descend au-dessous de 0,1 % l'hyperplasie apparaît, c'est le goitre ; et moins il y a d'iode dans la thyroïde plus l'hyperplasie tend à s'accentuer. Après thyroïdectomie partielle ce qui reste de glande s'hypertrophie, à moins qu'on administre de l'iode à l'opéré. Les petits d'une chienne presque totalement éthyroïdée présentent un goitre congénital expérimental (Halsted) de même structure que l'hyperplasie compensatrice de l'absence partielle de la glande; selon qu'on donne ou qu'on ne donne pas de l'iode à la chienne éthyroïdée gravide, on obtient des portées de chiens normaux ou de chiens crétins (Marine), et l'administration de quelques milligrammes d'iode à ces petits chiens goitreux pendant deux mois les a transformés en chiens normaux (Marine), en même temps que la structure de leur thyroïde était profondément modifiée dans le sens d'un retour vers la structure normale. Dans une localité où tous les chiens sont goitreux, D. Marine a obtenu à volonté des chiens normaux, d'abord en donnant de l'iode aux mères pleines, puis en continuant d'administrer de l'iode à certains des petits chiens ; les frères de ceux-ci, qui ne recevaient pas d'iode, devenaient goitreux. La thyroïde est faite d'un tissu labile qui réagit par l'hyperplasie et l'involution aux variations fonctionnelles de la glande. Les modifications de la thyroïde dans le goitre sont simples si l'on a le soin d'éliminer comme dépourvues de signification de multiples lésions ne représentant que des complications ou des états terminaux. Le cycle anatomique du goitre est le même chez tous les indi-

vidus. La thyroïde commence à s'hypertrophier dès que la provision d'iode descend au-dessous d'un certain niveau ; l'hyperplasie continue jusqu'à ce que survienne l'atrophie par épuisement, ou la guérison ; guérison veut dire retour à la phase colloïde ou état de repos, mais pas disparition de la tuméfaction acquise ; la glande colloïde est la condition la plus voisine de la normale, anatomiquement et chimiquement, que puisse présenter une thyroïde ayant été précédemment en état d'hyperplasie active ; la glande colloïde réagit comme la thyroïde normale ; l'ablation partielle de la glande colloïde a pour conséquence une hyperplasie compensatrice que fait rétrocéder une administration d'iode ; D. Marine a réussi à répéter le cycle jusqu'à sept reprises chez un même animal. Les modifications hyperplasiques n'ont rien de spécifique ni de morbide ; elles répondent à tout stimulus qui accroît l'activité de la thyroïde. Les maladies thyroïdiennes proprement dites sont les insuffisances de la glande : goitre simple et myxœdème, deux étapes d'un même processus, et le goitre exophtalmique. La cause essentielle du goitre simple est inconnue ; sa cause immédiate est un déficit relatif ou absolu de la quantité d'iode emmagasinée dans la thyroïde. Ce déficit peut se produire quand les besoins de l'organisme en hormone iodée se trouvent considérablement accrus (puberté, grossesse, lactation, ménopause, infections, intoxications, lésions de la corticale surrénale, régime trop chargé en protéines et en graisses) ; il peut se produire comme conséquence d'un empêchement à l'absorption normale d'iode ou de la privation naturelle ou expérimentale d'iode ; la privation d'iode, quel qu'en soit le mode, est la seule étiologie acceptable du goitre endémique. Appauvrissement de la provision d'iode et hyperplasie glandulaire sont les premiers signes de la transformation de la thyroïde en goitre ; les nodules adénomateux sont l'origine de formations kystiques, de calcifications, du cancer. L'iode à titre prophylactique est d'une efficacité absolue, donné aux femmes enceintes et aux enfants des écoles. Le traitement curatif, moins simple, comporte l'association à l'iode de la poudre de thyroïde desséchée. Le traitement curatif du myxœdème des petits chiens est efficace lorsqu'il est entrepris précocement ; le traitement prophylactique du myxœdème chez l'homme est celui du goitre endémique, et il offre le moyen le plus facile et le plus sûr de faire disparaître le crétinisme qui sévit en certaines régions. La thyroïde joue le premier rôle, mais d'autres glandes interviennent aussi dans la détermination du goitre exophtalmique ; il y avait donc lieu de chercher à préciser les relations réciproques de la thyroïde et d'autres glandes à sécrétion interne. D. Marine a étudié les effets produits par l'ablation des surrénales ou par la destruction des deux corticales sur l'activité thyroïdienne. Chez le chat et le lapin l'opération a pour conséquence une augmentation manifeste de la production de chaleur, donc de l'activité de la thyroïde, qui perd son iode jusqu'à épuisement ; à ce moment, l'administration d'un peu d'iode provoque une récidive de la production de chaleur. Chez les animaux thyroïdectomisés au préalable, rien de tel ; la lésion surrénale est sans action sur la production de chaleur, qui reste abaissée. Les relations réciproques de la thyroïde et des surrénales étant indiscutables, il était indiqué de mesurer la production de la chaleur au cours de l'involution des corticales surrénales qui commence chez l'enfant avec la deuxième semaine de la vie extra-utérine ; les chiffres obtenus ont montré que le début de cette involution s'exprime par une élévation de la production de chaleur tout à fait comparable à celle qui suit la lésion surrénale expérimentale. Les effets de celle-ci présentent avec les phénomènes du goitre exophtalmique une similitude frappante. Dans les deux cas, la production de chaleur est accrue ; dans les deux conditions on note la fatigabilité, l'asthénie, l'épuisement, l'atteinte du myocarde, la diarrhée, les troubles de l'appétit, les altérations de la nutrition et les modifications du poids ; il y a une forme rare de goitre exophtalmique, avec asthénie très accentuée, tachycardie, hyperthermie et coma, qui aboutit à une issue fatale en

quelques semaines ; elle ressemble singulièrement aux insuffisances surrénales expérimentales se terminant par la mort en une semaine ou deux.

FEINDEL.

Vingt-cinq cas d'Hémiplégie Laryngée par Blessures de Guerre. Considérations sur l'Innervation du Larynx, par F.-J. COLLET. *Archives internationales de Laryngologie*, 1924, nº 4.

De ce travail très important, fondé sur vingt-cinq observations personnelles, l'auteur tire les conclusions suivantes : La principale cause des hémiplégies laryngées par blessures de guerre est la lésion du pneumogastrique droit ou gauche, lésion qui, outre les désordres laryngés, entraîne de multiples troubles cardiaques : tachycardie, instabilité du pouls, production d'extrasystoles et parfois abolition du R. O. C., ce qui la distingue de la paralysie récurrentielle isolée. A ces troubles peuvent s'ajouter des phénomènes sensitifs s'il y a participation du laryngé supérieur, ce qui localise alors la lésion à la partie inférieure du ganglion plexiforme. Siégeant au-dessus de celui-ci, le traumatisme provoquera, en outre, une hémiplégie linguale, palatine, pharyngée ou scapulaire. Ce n'est que dans ce cas d'hémiplégie laryngée associée qu'existe, et d'une façon inconstante, la déviation de l'épiglotte.

Les troubles vaso-moteurs très rares ne sont constatés que dans les lésions haut situées avec participation du grand hypoglosse et du sympathique.

L'immobilisation de la corde vocale se fait, soit en position cadavérique, soit sur la ligne médiane ; elle est d'ordre paralytique et non irritatif : elle est complète d'emblée et définitive. Ce dernier caractère permet de préciser le temps nécessaire pour une bonne compensation par la corde vocale saine : en général quatre ou cinq mois après la blessure.

Du point de vue anatomique, l'auteur n'est pas partisan de l'hypothèse de l'entrecroisement partiel des nerfs laryngés (sang pour les filets destinés au muscle aryténoïdien transverse) ni de celle d'Exner sur la double innervation du larynx par les nerfs laryngé supérieur et récurrent.

JACQUES DE MASSARY.

L'Art et la Folie, par JEAN VINCTON. 1 vol., 125 p. (La Culture moderne). Librairie Stock. Paris, 1924.

Curieux petit volume qui ne manquera pas d'intéresser à la fois les neuro-psychiatres et les critiques d'art. Dans quelle mesure les maladies mentales peuvent-elles faire éclore les formes élémentaires de l'Art ? Telle est la question que pose l'auteur et à laquelle il répond, non par des théories, mais par des documents empruntés aux productions imagées des aliénés.

Après un rapide coup d'œil sur les opinions émises au sujet des rapports du génie avec la folie, il aborde directement l'étude de l'art psychopathique.

Deux conditions sont nécessaires pour qu'un aliéné soit capable d'exécuter une œuvre d'art : il doit conserver un certain degré d'imagination et un certain degré de volonté, tout au moins d'automatisme.

Successivement, l'auteur passe en revue les manifestations artistiques des paranoïaques, des hallucinés, des excités maniaques et des déprimés mélancoliques, sans oublier les toxicomanes. Les déments et les débiles viennent en dernier lieu. Chez tous, le désordre intellectuel se traduit dans les dessins et porte la marque de la psychose : orgueil et méfiance chez le paranoïaque, affaiblissement mental chez le dément, désordre des idées chez l'excité maniaque, superimagination chez le toxicomane.

Les déments précoces, les schizophréniques — désignés sous le terme général de

fous discordants par Chaslin — se font remarquer par la prépondérance de l'automatisme mécanique, inintelligent où cependant se révèlent parfois une aptitude particulière à la décoration et un goût marqué pour les représentations symboliques.

De nombreuses productions de dessins d'aliénés accompagnent le texte. Leur comparaison avec certaines productions artistiques contemporaines donnera à réfléchir sur la réelle valeur esthétique de ces dernières. R.

L'Alcoolisme Cérébral, par R. BENON. 1 volume de in-8°, 374 pages, **25** fr. Doin, édit. Paris, 1924.

Dans ce traité spécial de pathologie mentale toxique, l'auteur étudie toutes les formes psychiques de l'alcoolisme cérébral ; il les décrit avec des observations personnelles à l'appui et il en discute le diagnostic en détails. On trouve là de très nombreux faits cliniques, qui, par eux-mêmes, sont éloquents, car l'auteur s'est abstenu de considérations d'ordre moral et social sur les conséquences désastreuses de l'alcoolisme chronique.

L'alcoolisme, en pathologie mentale. détermine des affections cérébrales aiguës ou subaiguës et des affections cérébrales chroniques ou incurables. — Comme formes cérébrales aiguës, l'auteur étudie : 1° le délire alcoolique, qui, en fait, est une variété d'hallucinose toxique aiguë, anxieuse et délirante, d'où l'importance attachée à la description des hallucinations ; — 2° le « delirium tremens » ou délire alcoolique fébrile ; — 3° la confusion mentale alcoolique, presque toujours simplement épisodique, jamais chronique ; — 4° la psychose alcoolique de Korsakoff, avec ses trois symptômes fondamentaux (l'amnésie de fixation, la fabulation et la paragnosie), et le syndrome démentiel qui est susceptible de la terminer ; — 5° l'état second alcoolique ; — 6° les ivresses délirantes et maniaques. — Comme formes cérébrales chroniques, l'auteur décrit : 1° l'état mental de l'alcoolique chronique, dominé par les troubles du caractère : passion pour l'alcool (dipsothymie et dipsomanie), disposition à la colère et jalousie ; — 2° l'épilepsie alcoolique, précoce et tardive ; — 3° les délires systématisés chroniques, secondaires aux délires hallucinatoires alcooliques aigus ou subaigus ; — 4° enfin les délires chroniques de jalousie, avec interprétations ou hallucinations avec ou sans mélancolie terminale.

Ce livre sera utile aux cliniciens, aux médecins légistes et aux hygiénistes. Peut-être aussi, indirectement, contribuera-t-il à servir la cause de l'antialcoolisme.

R.

L'Année Psychologique, 23e année (1922), par Henri PIÉRON, Professeur au Collège de France, 1 vol. in-8° de la *Bibliothèque de Philosophie Contemporaine*, de XVI-644 pages, Librairie Félix Alcan.

La 23e Année Psychologique apporte, comme les volumes précédents, d'une part, des études d'un caractère expérimental ; d'autre part, une documentation très complète sur les travaux intéressant la psychologie, publiés en 1922.

Dans les analyses et les revues critiques, il est rendu compte de près de 750 travaux de psychologie générale et comparée, de psychologie pédagogique et industrielle, de psychophysiologie et de psychotechnique, d'anatomo-physiologie nerveuse et de psychopathologie, de psychosociologie et de métapsychie. Il y a là un recueil unique précieux à garder à portée de sa main.

Parmi les nombreuses études d'intérêt général, on peut signaler les discussions passionnantes relatives à la nature et au rôle de l'*instinct* chez l'homme, particulièrement dans la vie sociale.

Une bibliographie des principaux périodiques allemands, pendant les années de guerre, comble une regrettable lacune, en fournissant l'indication des travaux publiés en Allemagne dans cette période d'interruption complète des échanges intellectuels.

Dans les mémoires originaux, on trouve la relation des recherches de M. Piéron sur les couleurs subjectives révélées par le toton de Benham, et dont il a réussi à élucider complètement le curieux mécanisme psychophysiologique ; une intéressante étude de M. Foucault sur les influences inhibitrices qui s'exercent au cours de la fixation des images ; un exposé par M. Dwelshauvers de ses travaux sur la mémoire des formes ; une étude psychotechnique de quelques tests d'aptitude par Mme Piéron, qui expose aussi les résultats de ses recherches sur ces curieux phénomènes de transfert sensoriel, permettant à une perception kinesthésique de se traduire en représentation visuelle et inversement.

Une étude critique sur la différenciation des tests de développement et des tests d'aptitude, très importante en psychotechnique, et une revue générale de la question de l'orientation auditive, sur laquelle s'est fondé le repérage par le son, l'une et l'autre dues à M. Piéron, précèdent l'exposé du problème de la mentalité primitive, d'après les travaux de L. Lévy-Bruhl, par M. I. Meyerson. R.

Les Etats Dépressifs et la Neurasthénie, par MAURICE DE FLEURY. 1 vol. de 175 pages, Alcan, édit. Paris, 1924.

L'auteur des *Grands Symptômes Neurasthéniques* vient de reviser et de mettre au point des études précédentes dans ce volume qui restera, à coup sûr, un des meilleurs que la maladie de Beard ait inspirées.

Son originalité, et aussi son utilité, n'est pas tant de montrer avec élégance ce qu'est la neurasthénie, mais bien de dire ce qui ne peut plus être appelé neurasthénie. Cette sélection était devenue indispensable. Comme pour l'hystérie, l'heure de démembrement a sonné pour la neurasthénie. Et ici encore, c'est la psychiatrie qui revendique à juste titre une large part des cas trop hâtivement incorporés par les neurologistes dans une névrose.

Car on a confondu, et Beard tout le premier, sous le terme de neurasthénie, une série d'états dépressifs franchement psychopathiques qui n'ont de commun avec elle que la dépression.

Le petit mélancolique intermittent, le déprimé constitutionnel, l'hypocondriaque, le grand psychopathe émotif, ne sont pas des neurasthéniques.

La neurasthénie est une maladie somatique, caractérisée par la fatigue physique de l'organisme tout entier ; système musculaire, système glandulaire, etc., sont en état d'infériorité fonctionnelle. C'est une affection accidentelle du corps, sur laquelle peuvent se greffer, mais secondairement, des troubles psychopathiques.

De sa plume experte, l'auteur a tracé le vivant portrait du vrai neurasthénique, en l'opposant à ceux qui ne doivent pas être confondus avec lui. Et c'est en quoi ce livre est un livre utile. En restreignant le champ de la neurasthénie, il marque un progrès certain.

Mais l'ouvrage vaut aussi par les idées émises dans sa préface. A elle seule, celle-ci mériterait un volume de développements, car il s'agit d'un essai de classification des psychoses. Ce volume existe d'ailleurs, c'est celui que Delmas et Boll ont écrit sur l' « Analyse de la Personnalité humaine », et M. de Fleury se rallie entièrement aux idées de ces auteurs. Il admet l'existence de deux groupes de psychoses : les unes, comme la démence précoce, la confusion mentale, la paralysie générale, les démences,

les toxicomanies, sont des affections dépendant d'un désordre anatomique, et la Neurasthénie vraie en fait partie. D'autres psychopathies, au contraire, sont dénuées d'anatomie pathologique, telles la cyclothymie, la psychose émotive, la mythomanie, la paranoia ; ce sont des maladies de l'affectivité, et étant telles, on ne peut concevoir qu'elles puissent être sous la dépendance d'une lésion cérébrale, cette dernière se traduisant par un trouble de l'intelligence, et non par une perturbation affective.

Aucun doute que l'intelligence et l'affectivité soient deux domaines distincts et que leurs perversions se manifestent cliniquement et étiologiquement de façons très différentes. La division s'impose.

Mais l'auteur se laisse peut-être entraîner par le désir très louable d'aboutir à une classification simplifiée.

Peut-on assurer que la cause de cette dissemblance entre les maladies de l'intellect et celles du caractère est la présence, dans le premier groupe, d'altérations anatomiques et leur absence dans le second. Il n'y a pas tellement longtemps que l'origine organique des psychoses intellectuelles est reconnue. N'entrevoit-on pas déjà qu'il en sera un jour de même pour les psychoses affectives ? Car, dans l'encéphale, il y a l'écorce dont le dernier demi-siècle nous a révélé le rôle, et il y a aussi tout ce qui est au-dessous, dont nous commençons à percevoir les attributions. Et, au-dessus, comme au-dedans du cerveau, il ne se produit pas seulement des lésions accidentelles, mais aussi des anomalies évolutives. Il n'est pas interdit de supposer que certaines de ces dernières soient la raison d'être des constitutions affectives anormales. Si nous ne sommes pas en mesure de les mettre en évidence aujourd'hui, c'est être bien aventureux que de nier la possibilité de les connaître demain.

Qui vivra verra. Il n'en reste pas moins que le livre de M. de Fleury clarifie la neurasthénie et force à la réflexion. Cela compte. R.

La Psychanalyse, par Ch. Blondel. 1 vol., 250 pages. Alcan, éditeur, Paris, 1924.

Ce livre est un soulagement. Il juge à la française la doctrine de Freud, et il dit tout net ce qu'en pensent les gens de sens rassis : il en sera de Freud comme de Gall : leur œuvre est un échafaudage de « sentencieuses billevesées ».

« Tous deux d'abord nous sont venus de Vienne en Autriche : manifestation de la tendance impérieuse à la répétition dont il appartient aux psychanalystes de mesurer la portée. Mais tous deux surtout, avec un enthousiasme sans relâche, une conviction sans défaillance, une ardeur sans arrêt, une imagination sans frein, ont élaboré un vaste et ambitieux système que les contemporains ont exalté ou combattu à l'envi. Nous savons maintenant que la *Craniologie* de Gall était un roman ridicule, nous sommes unanimes à reconnaître combien elle était également contraire à l'expérience et au sens commun. » On peut prévoir qu'il en sera de même de la psychanalyse.

Ch. Blondel, qui a longuement analysé l'œuvre de Gall, qui a consacré une étude de premier ordre à la conscience morbide, était mieux placé que quiconque pour porter un jugement sur le dogme freudien. Il s'est prononcé avec clarté, avec fermeté, et non sans élégance, mais surtout en parfaite compétence. Son exposé des principes et des méthodes de la psychanalyse est d'une exactitude irréprochable. Ses critiques, qui lui font suite, donneront à réfléchir à ceux qui se laissent entraîner par un engouement inconsidéré. Elles prouvent à l'évidence tout ce qu'il y a d'artificiel, de puéril, et aussi de pervers, dans ce système, dont on aurait peine à comprendre le succès si l'on ne savait pas l'éternelle attraction sur la masse humaine des excentricités sexuelles et des mystères du rêve.

Il fallait qu'au pays de la clarté et de la mesure une voix autorisée se fît entendre pour prêcher l'équilibre et la raison contre les débordements d'une fausse science. La psychanalyse ne résistera pas au ridicule qui tue. Ch. Blondel vient d'en montrer le néant, parlant en psychologue et en psychiatre, dans ce livre lumineux et courageux.

R.

Le Sonéryl (Butyl-éthyl-malonyl-urée). Etude chimique, pharmacologique et clinique, par Simon Piétri *Thèse de Paris*, 1923, Presses Universitaires, 58 pages.

La butyléthylmalonylurée, acide butyl-éthyl-barbiturique ou sonéryl est un hypnotique trois fois plus puissant que le véronal et dont les diverses formes peuvent être employées par voie buccale, sous-cutanée, intra-veineuse ou rectale ; sa toxicité aux doses thérapeutiques est nulle.

Le sonéryl est utile dans toutes les formes d'insomnie : i. des nerveux, i. des délirants aigus, i. des douloureux, i. des infectieux, i. des tuberculeux ; l'angoisse et l'insomnie des cardiaques cèdent au sonéryl qui est sans action sur le cœur. La butyléthylmalonylurée possède une action certaine dans l'épilepsie.

E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

La mesure du cours des Processus Psychiques effectués au moyen des Graphiques de la Respiration. Processus de Reconnaissance et de Dénomination, par Mario Ponze. *Arch. di Psicol.*, t. 1, n° 3, p. 214, janvier 1921.

On présente, à un sujet qui respire régulièrement, un objet à reconnaître et nommer ; l'expérience modifie la courbe respiratoire et il y apparaît une perturbation décomposable en trois périodes successives ; la première correspond à une simple réaction à l'impression sensorielle ; pendant la seconde période s'accomplit la reconnaissance de l'objet et pendant la troisième la recherche de son nom. Le retard dans l'accomplissement de l'une ou l'autre de ces deux opérations mentales se marque sur la courbe respiratoire ; on peut ainsi mesurer la durée de ces opérations et apprécier la difficulté de leur exécution au cours du processus psychique de complexité variable.

E. F.

Conception actuelle des Grandes Fonctions Motrices, par Auguste Tournay. *J. de Psychologie*, n° 10, p. 904 ; décembre 1920.

Aux trois catégories de mouvements réalisés par les appareils musculaires (mouvements réflexes, mouvements automatiques et associés, mouvements synergiques isolés), correspondent trois catégories d'attitudes ou postures (postures réflexes, postures du type automatique et associé, postures du type synergique isolé). Mouve-

ments et postures réflexes sont gouvernés par le système nerveux segmentaire, les excitations y étant réfléchies dans deux ordres d'éléments effecteurs respectifs : système de disques innervé par la fibre myélinique émanant du neurone moteur périphérique situé dans la corne antérieure de la moelle, sarcoplasme par la fibre amyélinique émanant du neurone connecteur de la corne latérale de la moelle. A ces mécanismes effecteurs périphériques, segmentaires, se superposent deux ordres de mécanismes de contrôle réalisés dans les superstructures : mécanismes cinétiques et mécanismes statiques, auxquels on peut reconnaître deux parties phylogénétiquement distinctes, la plus ancienne construite dans le paléencéphale, la plus récente dans le néencéphale. Il y a, au total, quatre systèmés de contrôle.

Il y a deux systèmes cinétiques : 1° Le système paléocinétique a son relai synaptique principal dans le corps strié (système palidal) d'où, avec relai dans la région sous-thalamique, la voie de contrôle paléocinétique descend dans les voies extra-pyramidales ; il régit les mouvements automatiques et associés; 2° Le système néocinétique a son relai synaptique principal dans l'aire corticale motrice d'où descend la voie pyramidale, voie de contrôle néocinétique ; il régit les mouvements synergiques isolés.

Il y a parallèlement deux systèmes statiques dont le cervelet serait l'organe essentiel; 3° Le système paléostatique a son relai synaptique principal dans le vermis (noyau du toit) d'où, par le pédoncule cérébelleux supérieur, la voie de contrôle paléocinétique va se réfléchir au noyau rouge (magnocellulatus) dans la voie paléo-rubro-spinale ; il régit les postures du type automatique et associé ; 4° Le système néostatique a son relai synaptique principal dans l'hémisphère cérébelleux (noyau dentelé) d'où, par le pédoncule cérébelleux supérieur, la voie de contrôle noéstatique va se réfléchir au noyau rouge (parvicellulatus) dans la voie néo-rubro-spinale ; il régit les postures du type synergique isolé.

Le mécanisme paléocinétique est influencé par le néostriatum, organe de coordination et d'inhibition, et se place sous le contrôle supérieur de l'écorce cérébrale par la voie cortico-thalamo-striée. L'écorce cérébrale tient aussi sous son contrôle supérieur les systèmes statiques par la voie cortico-ponto-cérébelleuse.

Au cours de l'ascension phylogénique et ontogénique, les systèmes paléencéphaliques, qui commandèrent d'abord seuls au contrôle de la station et des mouvements, ont été de plus en plus placés sous la dépendance des systèmes néencéphaliques, et leur rôle propre, s'étant réduit au contrôle statico-cinétique du type automatique et associé, s'est finalement trouvé en grande partie masqué sous la prédominance et l'exubérance des manifestations statico-cinétiques volontaires, intentionnelles et perfectionnées, du type synergique isolé. Les divers systèmes, à l'état normal, fonctionnent non pas isolément, mais de façon mutuellement dépendante. Les conditions expérimentales ou pathologiques, en annihilant artificiellement le jeu d'un système, ne libèrent que partiellement les autres de cette dépendance ; le fonctionnement de ceux-ci se ressent du dérèglement de celui-là. Au total, les troubles résultent pour une part du déficit primitif d'une action, pour une autre part de l'excès d'une autre action par déficit de contrôle modérateur. Ainsi les désordres statiques consécutifs, par exemple, à une perturbation cérébelleuse compromettent aussi le jeu normal des mécanismes cénétiques.

Les aperçus que l'on peut acquérir par l'étude patholegique ou expérimentale de systèmes nerveux à vrai dire mutilés, sans pouvoir rendre compte exactement de ce que doit être le fonctionnement normal des centres, permettent du moins de concevoir jusqu'à quel degré de perfection est poussée l'intégration nerveuse de l'individu.

E. F.

Mouvements volontaires d'ensemble, par Noïca. *Encéphale*, t. 15, n° 7, p. 390, juin 1920.

Les mouvements d'ensemble sont une économie de force, tandis que la dissociation de ces mouvements demande un déploiement de force plus grand.

Voilà pourquoi chez l'enfant, où le faisceau pyramidal n'est pas encore développé, et par conséquent la motilité volontaire est plus faible, et chez lequel l'exercice n'est pas intervenu pour qu'il sache faire un mouvement isolé, ou bien empêcher un autre de se produire, on constate surtout des mouvements volontaires d'ensemble.

C'est ce qui arrive aussi chez l'adulte qui a une lésion du faisceau pyramidal ; il lui est plus facile de faire des mouvements d'ensemble que de les dissocier.

E. F.

Locomotion terrestre et Locomotion aquatique, par Ludovico Gatti. *Archivio di Fisiologica*, vol. 16, fasc. 1-2, p. 21-31, janvier 1918.

L'animal décérébellé ou plus généralement lésé dans ses fonctions de coordination et de synergie nage bien ; cela tient aux conditions dynamiques du mouvement en milieu liquide ; la propulsion continue d'une masse s'y représente par une formule d'équilibre infiniment plus simple que celle de la locomotion terrestre. Le fait est particulièrement frappant pour les bipèdes ; ici la progression dépend des oscillations antéro-latérale d'une masse articulée (tronc et tête) qui pèse sur les deux membres marchants et qui doit exactement coordonner à leur rythme alterne le rythme et l'amplitude de ses propres oscillations.

La facilitation des mouvements du tabétique dans l'eau tient aussi pour une part à l'augmentation des excitations de la sensibilité profonde du fait de la résistance du milieu ; mais elle est essentiellement due, non pas à la simple diminution du poids du corps, mais bien à la lenteur qu'impose la densité du milieu, d'où possibilité de fréner qui n'existe pas dans la marche sur le col.

F. Deleni.

Sur le Temps de Réaction discriminative, par Azzo Azzi, *Archivio di Fisiologia*, t. 16, n°s 3-4, p. 107-116, mars-mai 1918.

L'auteur fait ressortir la supériorité des épreuves des temps de réaction avec discrimination et détermination volontaire, aux épreuves des temps de réaction simples, quand il s'agit de recherches psychométriques concernant des candidats à l'aviation. Son dispositif expérimental comporte cinq signaux ; le sujet examiné doit répondre à quatre d'entre eux, par quatre réactions différentes et au cinquième par l'immobilité. A. Azzi établit la valeur moyenne des temps de réaction discriminative, les déviations de la moyenne, le coefficient de variabilité et le pourcentage des erreurs pour les 134 individus examinés ; il fixe les chiffres correspondant à l'aptitude au pilotage.

F. Deleni.

Recherches chronographiques sur les Mouvements bilatéraux de Réaction, par Yoshinobu Terashi. *Arch. di Fisiologia*, t. 19, n° 3, p. 183-196 ; mai-juin 1921.

Dans les mouvements bilatéraux de réaction, les réactions de la main droite précèdent ceux de la main gauche, davantage si l'excitation tactile a été portée sur la main droite, moins si l'excitation a été portée sur la main gauche, et moyennement si elle a été portée sur le front L'antériorité de la réaction de la main droite s'explique par l'existence d'un centre gnostique moteur unique dans l'hémisphère gauche.

F. Deleni.

TERASHI (Yoshinobu). *Recherches chronographiques sur les Mouvements bilatéraux de Réaction* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, p. 90, mars-juin 1920). — Les mouvements réactionnels symétriques voulus simultanés ne le sont pas ; il y a un retard de 7-12 millièmes de seconde pour la main gauche avec des différences selon que l'excitation sensitive a été appliquée à droite (10-12), à gauche (7-9) ou au milieu du front (7-11). La plus grande promptitude de la main droite s'expliquerait par l'unicité du centre gnostique moteur, qui serait situé dans l'hémisphère gauche ; la diversité des résultats tiendrait à ce que dans les expériences l'attention se trouve davantage attirée sur l'une ou l'autre main.

HUNT (J. Ramsay). *Les systèmes statique et cinétique de la motilité* (Folia-Neuro-biologica, t. 12, nº 1, p. 211-217 ; 1921. — Ces deux systèmes sont distincts des points de vue anatomique et physiologique, depuis leur origine centrale (écorce rolandique et corps strié d'une part, cervelet de l'autre), jusqu'à leur terminaison périphérique (disques musculaires et sarcoplasma). F. DELENI.

Réactions musculaires aux Variations de poids dans l'exercice bimanuel et dans la fatigue, par EMILIO FLECCHIA, *Arch. di Sc. biologiche*, t. 3, nºs 3-4, p. 201-211, mars-juin 1922.

L'ergoesthésiographe de Galeotti est destiné à l'analyse du sens musculaire ; il enregistre la réaction musculaire aux résistances perçues et aux variations de résistance ; Flecchia a fait usage de deux esthésiographes, un à chaque main du sujet ; les deux tracés s'inscrivent sur le même cylindre. Il résulte des expériences de la première série que l'innervation bilatérale simultanée des deux membres est, en général, moins exactement réglée que l'innervation unilatérale, et cela dépend de l'attention moindre dirigée de chacun des côtés ; l'innervation serait, dans ces conditions, réglée par le sens musculaire au moyen d'un arc passant par l'écorce cérébrale. Mais il y a des cas où l'innervation bimanuelle est meilleure que l'unilatérale; dans ces cas on pourrait admettre que l'arc est surtout spinal et que le réflexe est amélioré du fait de la somme plus grande des excitations centripètes dans l'expérience avec les deux mains. D'après les expériences de la seconde série, on voit que sous l'influence de la fatigue, le sens musculaire règle moins bien l'innervation motrice et les réactions aux résistances, soit du fait de l'état local des muscles ayant travaillé, soit par effet de la fatigue nerveuse centrale. F. DELENI.

Perte du sens de la direction de la peau étirée dans un cas d'hémiparésie avec troubles divers de la sensibilité survenue au début d'une Fièvre Typhoïde. *Il Policlinico, sezione medica,* an 24, nº 5, p. 204, 1er mai 1917.

Observation concernant un jeune homme de 21 ans qui fut atteint de troubles cérébraux graves au début d'une fièvre typhoïde (méningo-typhus). Il présente une hémiparésie droite, plus marquée au membre supérieur, des secousses rythmiques des bras et du cou, et des troubles multiples de la sensibilité. En voici l'énumération : anesthésie complète de toute la moitié droite du corps, anesthésie cutanée, musculaire, articulaire, osseuse ; perte de la notion de position des membres ; astéréognosie ; perte du sens de la direction de la peau étirée ; la pression seule est perçue et bien localisée.

La perte du sens de direction de la peau étirée s'observe comme suit : si l'on prend légèrement la peau en un point quelconque de la moitié droite du corps et si on étire

le pli cutané qu'on a fait dans une direction, n'importe laquelle, le malade sent bien la pression, mais il n'a absolument aucune notion de la direction dans laquelle on a déplacé la peau ; même chose pour le lobule ou le pavillon de l'oreille, pour le coin de la bouche; il ne distingue pas dans quel sens on les étire ; même chose encore pour la moitié droite de la langue.

L'auteur discute les caractères de la lésion ; il repousse toute participation fonctionnelle et admet l'organicité. Quant à la localisation, il élimine la lésion capsulaire, thalamique, lenticulaire, et la situe dans les circonvolutions centrales. Il s'agirait d'un foyer cortical et sous-cortical des gyrus centraux gauches au voisinage de la partie inférieure du lobe pariétal, foyer constitué par l'encéphalite ou la méningo-encéphalite typhique.

Bien des variétés d'anesthésies ont été décrites et discutées, mais non, semble-t-il, la perte du sens de direction de la peau étirée. Dans le cas actuel, cette anesthésie complète les autres. Le malade ne sentait pas qu'on étirait le pli qu'on avait fait à sa peau, mais il percevait la pression et la localisait bien.

Ainsi cet homme qui localisait le toucher appuyé, qui imprimait à ses membres tous les mouvements qu'on le priait d'exécuter, avait une anesthésie absolue, superficielle et profonde, avec perte de sens de la direction et de la position non seulement pour les membres, les segments de membre et la langue, mais aussi pour la peau.

FEINDEL.

A propos de Gaz asphyxiants et de Champs Tactiles, par CAVAZZANI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. 68, fasc. 3, p. 218-226, décembre 1918.

Observation concernant un gazé qui, plusieurs mois après l'intoxication, se trouve encore dans un état extrême d'amaigrissement et d'asthénie. L'exploration des sensibilités a fourni des résultats fort intéressants. Le sens du goût est à peu près aboli, par suite de la destruction des calices et des autres petits organes périphériques qui le servent. La plus grande partie du tégument est dépourvue de sensibilité thermique ; par contre, la sensibilité tactile, quoique obtuse, est à peu près conservée partout. Ce contraste est une démonstration de l'existence d'appareils et de voies nerveuses périphériques distinctes pour le sens thermique et pour la sensibilité générale. Un autre fait à noter est l'augmentation des champs tactiles ; sur toute la surface cutanée, il est nécessaire d'augmenter l'ouverture du compas de Weber pour faire sentir les deux pointes. Au dos l'écartement doit passer de 1 à 2, 5 ; pour les champs tactiles très petits, c'est par 13 ou 14 qu'il faut multiplier l'écartement normal. Cette disproportion entre l'augmentation du champ tactile du dos, de diamètre seulement un peu plus que doublé, et l'augmentation des diamètres des champs tactiles des doigts et du bout de la langue, portés à 14 fois leur valeur, est susceptible d'explication. C'est qu'en effet la sensation distincte des deux pointes n'est pas une sensation simple, mais le résultat d'un travail psychologique ; il s'agit d'un jugement exercé sur les informations arrivées dans l'écorce par le bouquet terminal irradiant des fibres centripètes ; un pouvoir inhibiteur limite et réduit l'effet de l'irradiation sensitive selon ce qui est utile pour l'organisme ; le pouvoir inhibiteur intervient donc peu pour limiter les champs tactiles du dos ; il intervient beaucoup pour limiter les champs tactiles des doigts. Chez le sujet asthénique, le pouvoir inhibiteur facteur de précision est perdu ; et c'est pourquoi les champs tactiles les plus petits ont pu sans contrôle élargir à l'excès leurs contours.

F. DELENI.

Sur la Physiopathologie du Chatouillement, par Luigi Insabato. *Riv. di Patol. nervosa e mentale*, t. 26, nos 5-6, p. 121, 1921.

Chatouillement superficiel et chatouillement profond sont phénomènes très différents ; le premier est une sensation prurigineuse autoprovocable, persistant après le stimulus et effacée par le grattage ou la compression ; le second est un phénomène réflexe complexe, en règle non autoprovocable.

Le chatouillement profond de l'abdomen et le réflexe de Rosenbach sont voisins, mais dissociables. Le chatouillement plantaire est un chatouillement profond, quoique autoprovocable dans une certaine mesure ; l'hétéro-provocabilité du chatouillement atténue sa nécessité lorsqu'en raison du lieu d'excitation ou des circonstances le stimulus conserve un caractère étranger, quel qu'il soit.

Le chatouillement profond a pour point de départ les terminaisons nerveuses des aponévroses, des tendons, du périoste ; les réactions motrices et sympathiques l'accompagnant prouvent qu'il ne s'agit pas d'une forme de sensibilité mais d'un état émotif obtenu par voie réflexe au moyen d'excitations périphériques adéquates. Les phénomènes moteurs du chatouillement, en grande partie toniques, sont probablement conditionnés par le sympathique même par l'intermédiaire du système moteur extrapyramidal. Le chatouillement douloureux dans les états psychalgiques ou dans les cas de syndromes du corps strié postencéphalitiques prouve l'importance des ganglions de la base du cerveau et du sympathique dans le phénomène.

La région d'élection du chatouillement profond est le flanc ; le rire ou les pleurs déterminés ont un caractère spasmodique. Dans certains cas pathologiques, le chatouillement ne peut être provoqué que d'un seul côté; cette unilatéralité fait penser que le centre du chatouillement se situe dans le néostriatum.

Les analogies entre la crise d'hystérie et les réactions du chatouillement donnent à penser que l'hystérie pourrait être due à une dysfonction des neurones dans les ganglions de la base.

Le chatouillement n'a pas de signification téléologique ; il est l'expression de l'émotivité fondamentale indifférenciée à laquelle se sont secondairement superposées des acceptions utilitaires (défense, érotisme, jeu, lutte).

F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

Benon (R.), *Incorporation militaire et démence précoce.* Bulletin médical, 31 janvier 1923, p. 122.

Benon (R.), *Paralysie générale et reconnaissance de paternité.* Annales de Médecine légale, avril 1923.

Benon (R.), *La clinique en pathologie mentale.* Gazette des Hôpitaux, 1er mai 1923, p. 559.

Benon (R.), *Les amnésies traumatiques.* Gazette des Hôpitaux, 21 juillet 1923, p. 929.

Benon (R.), *Mélancolie vraie et asthénie périodique.* Gazette méd. de Nantes, 1er août 1923.

Bilancioni (Guglielmo) e Silvagni (Mario), *Sull'innervazione della*

muscolatura della tuba eustachiana. Contributo allo studio dei gangli intramuscolari. Arch. ital. di Otolagio Rinol. e Laring., t. 35, nº 1, 1924.

BOECKEL (L. van), BESSEMANS (A.) et NELIS (C.), *L'encéphalite léthargique. Ses particularités en Belgique. La clinique. L'expérimentation.* Un volume in-8º de 100 pages. Imp. Nossent, Bruxelles 1923.

BONARELLI MODENA (GUILIA), *Poliomielite anteriore acuta e paralisi facciale (Note statistiche ed elettroterapiche).* Annaurio del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, p. 39, 1923.

BONARELLI MODENA (GIULIO), *Forme larvale di encefalite.* Annuario del Manicomio procinviale di Ancona, t. 11, p. 57, 1923.

CAPONE (GIOVANNI), *La dottrina psicoanalitica di S. Freud.* Un vol. in-8º de 62 pages des Attualita sc., serie med., nº 20, Zanichelli. édit., Bologne 1924.

CASTALDI (LUIGI), *Ancora sui centri regmentali del tronco cerebrale e sulla participazione di quello mesencefalico al determinismo del tono dei muscoli striati.* Annali del Ospedale Psichiatrico provinciale in Perrigia, janvier-décembre 1923, p. 27.

CERLETTI (UGO), *La malattia piu diffusa. Dalla immunita relativa (eredo-luetica) alle forme gravi (paralisi generale progressiva, tabe, ecc.). Nuova concezione della patogenesi di queste forme.* Instituti Clinici di Perfezionamento in Milano, janvier 1923, Tip. Marsano, Genova 1923.

CIBARELLI (FRANCESCO), *Pedagogia e psicoanalisi.* Un vol. in-8º de 140 pages. Biblioteca psicoanalitica italiana, nº 10, Teramo 1924.

CICILE (HENRI), *Contribution à l'étude de la bismulhothérapie dans les syphilis cutanéo-muqueuses et viscérales.* Thèse de Lyon, 1924, Impr. Bosc et Riou.

COLLIN (ANDRÉ), *Les enfants nerveux. Diagnostic, pronostic, aptitudes.* Un vol. in-12 des Actualités médicales, Baillière, édit., 1924.

CONIGHI (RICCARDO), *Reperti istopatologi in un caso si sclerosi lobare.* Annali del Ospedale Psichiatrico provinciale in Perugia, janvier-décembre 1923 p. 7.

D'ALESSANDRO (FRANCO), *Contributo alla anatomia patologica della ghiandola genitale maschile nella paralisi progressiva.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

FEUILLADE (H.), *Conseils aux nerveux et à leur entourage.* Un volume in-12 de la Bibliothèque des Connaissances médicales, 284 pages, Flammarion édit., Paris 1924.

GUIRAUD (P.), *Lésions des cellules nerveuses dans l'encéphalite léthargique.* Encéphale, novembre 1923, p. 580.

GUIRAUD (P.), *Tumeur dysembryoplasique de la base du cerveau.* Bull. de l'Association française pour l'Etude du Cancer, t. 13, nº 1, janvier 1924.

GUIRAUD (P.) et DAUSSY (H.), *Syndrome catatonique et lésion des noyaux gris centraux.* Annales médico-psychologiques, février 1924.

GUIRAUD (P.) et HÉMERY (H.), *Lésions en foyer dans l'encéphalite léthargique.* Bull. de la Soc. clinique de Médecine Mentale, avril 1923.

INSABATO (LUIGI), *Alcuni osservazioni sull'eliopatogenesi delle degenerazioni epato-lenticulari ; l'alcoolismo come causa di degenerazione epatonevroglica.* Arch. generale di Neurologia, Psichiat. e Psicoanalisi, an 1923-1924, fasc. 1-2.

Le Gérant : J. CAROUJAT

Poitiers. — Société française d'Imprimerie.

Tome II. N° 4 Octobre 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

TRAITEMENT PAR LA RADIOTHÉRAPIE DES TUMEURS DE LA RÉGION INFUNDIBULO-HYPOPHYSAIRE

PAR

G. ROUSSY, J. BOLLACK, S. LABORDE et G. LEVY

Dans un mémoire récent (1), nous avons publié les résultats que nous avions obtenus dans le traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie pénétrante. Cette étude, limitée aux gliomes intra-cérébraux, nous a conduits à discuter les statistiques des auteurs étrangers, et à faire de sérieuses réserves sur la radiosensibilité des gliomes et la curabilité des tumeurs intra-cérébrales par la radiothérapie.

Dans le présent mémoire, qui complète notre premier travail, nous apportons les résultats du traitement par les rayons X des tumeurs de la région infundibulo-tubérienne et hypophysaire. Si, pour les tumeurs intra-cérébrales à proprement parler, nous avons émis une impression plutôt pessimiste, en désaccord avec celle de nombreux auteurs, il n'en est pas de même pour les tumeurs basilaires extra-cérébrales. Ici, en effet, nos résultats confirment entièrement ceux qui ont été publiés jusqu'ici et justifient les espoirs mis dans le traitement de ces tumeurs par les rayonnements.

Au Centre anti-cancéreux de Villejuif, nous avons traité depuis 2 ans 1/2, 8 malades atteints de tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire.

Les traitements ont été effectués avec les appareillages modernes de radiothérapie pénétrante de Gaiffe : appareil type n° 3 et générateur à tension constante.

(1) G. Roussy, S. Laborde et G. Lévy. Traitement par la radiothérapie des gliomes cérébraux. *Revue Neurologique*, n° 8, août 1924.

Pour le premier de ces appareils, les caractéristiques étaient les suivantes :

Tension : 200.000 volts ; intensité : 4,8 milli ampères ; étinc. équivalente : 41 cm ; filtres 0,5 millim. de zinc + 2 millim. aluminium ; distance anticathode-peau : 30 cm. localisateur de diamètre 10 cm.

Avec l'emploi du générateur à tension constante, la filtration était portée à 1 mm de cuivre + 2 mill. aluminium.

Dans tous les cas, nous avons utilisé trois portes d'entrée : deux pariétofrontales latérales et une frontale médiane, en donnant une dose moyenne de 4.000 à 4.500 R par porte d'entrée, à raison de 1.000 R par jour, de façon à étaler le traitement sur douze à quinze jours.

Nous donnons ici un résumé de nos observations :

OBSERVATION I (1). — *Acromégalie, polyurie, troubles oculaires, grosse altération de la selle turcique.* — Lem..., âgé de 45 ans, mécanicien, vient consulter en mars 1922 à l'hospice P. Brousse, pour des troubles oculaires et des signes d'acromégalie.

Son histoire est la suivante :

En 1915, à la suite d'une vaccination antityphique, suivie d'une réaction fébrile extrêmement forte, avec céphalée, prostration, et troubles de la vue, s'établit une baisse marquée de l'acuité visuelle. Ces troubles entraînent même la réforme du malade, pour « atrophie optique » VOG = 4/10e, VOD = 1/10e.

Peu après, le malade constate qu'il urine plus que d'habitude.

En 1917, le malade remarque que ses mains et ses pieds augmentent de volume.

Ces troubles s'accentuent de plus en plus, et le malade est forcé de cesser tout travail en décembre 1921. Il dit avoir noté une baisse très notable de ses fonctions génitales, qui s'effectuent cependant normalement.

Dans les antécédents personnels ou héréditaires, rien d'intéressant à signaler. Marié, un enfant de 10 ans, bien portant.

L'examen du malade (mars 1922) montre : aspect acromégalique évident. Augmentation de volume du nez et de la mâchoire ; le nez est, en outre, dévié vers la droite. Volume anormal des mains et des pieds. Pas de macroglossie. Pas de déformation thoracique. Pas de signes neurologiques autres que ceux de la série acromégalique.

Pas de déficit intellectuel, en dehors d'une légère diminution de la mémoire. Le malade répond avec intelligence et précision aux questions qu'on lui pose.

L'examen oculaire pratiqué le 21 avril 1922 donne les résultats suivants : Inégalité pupillaire. Pupille D > G. Pupilles régulières.

Réflexes photomoteurs : œil D, direct aboli, consensuel conservé. Œil G : direct conservé. Réaction hémiopique.

Fond d'œil ; atrophie optique bilatérale, surtout accusée à droite, portant sur la totalité du disque, avec bords et vaisseaux normaux.

Vision : OD : Mouvements de la main dans les parties nasales du champ visuel. OG : 2/50e.

Champ visuel : Pour *le blanc* : à G, hémianopsie temporale très nette, avec intégrité de la vision centrale. A D, rétrécissement concentrique, surtout dans la partie temporale. Pour les *couleurs* : à G, ne distingue que le jaune dans la partie nasale, achromatopsie temporale ; à D, achromatopsie totale.

L'examen des urines révèle les faits suivants : *polyurie* de 5 à 6 litres par 24 heures. Ni sucre ni albumine.

Il existe de la *polydypsie*, la quantité de liquide ingérée par le malade semble en rapport avec la quantité d'urine éliminée.

(1) Cette observation a déjà été partiellement publiée par l'un d'entre nous : G. ROUSSY, Syndrome polyurique traité par l'opothérapie hypophysaire. *Revue Neurol.*, 1922, p. 770.

L'épreuve de la tolérance *aux hydrates de carbone* montre un retard net dans l'élimination du glucose. Celui-ci ne paraît dans l'urine qu'après injection de 500 grammes de sirop de sucre.

L'injection de *post-hypophyse* influe sur la polyurie, qui diminue nettement, mais de façon transitoire.

La *ponction lombaire* a donné les résultats suivants : pas de lymphocytose ; albumine : 0 gr. 60.

Le *B.-W.* est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

La *radiographie* du crâne montre un élargissement considérable de la selle turcique.

En mai 1922, on institue un traitement radiothérapique. Le malade reçoit 12.000 *R* en 10 séances (appar. n° 3).

A la suite de ce traitement, il déclare voir un peu mieux de l'œil droit, et moins souffrir de la tête. Mais la vision serait moins bonne à gauche.

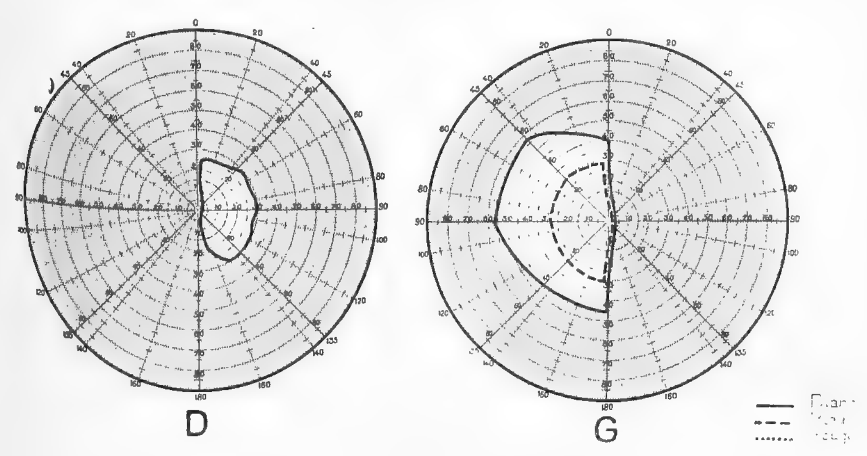


Fig. 1. — Obs. I. (Champ visuel en mai 1921.)
Hémianopsie bitemporale. Scotome central D. Achromatopsie D.

L'*examen ophtalmologique* montre, le 29 *mai* 1922 : VOD : compte les doigts, dans le champ nasal, à 10 cm. VOG = 3/50e.

Champ visuel : Même état, sauf que la vision centrale est atteinte à D (scotome central).

La ployurie se maintient, mais diminuée (environ 3 litres par 24 heures).

En *décembre* 1922, reprise du traitement *radiothérapique* ; en une deuxième série (cuve n° 3), le malade reçoit en 10 jours 4.000 R. par région, en tout 12.000 R.

A la suite de ce traitement, même état général, même état du fond d'œil et de l'acuité visuelle.

Actuellement on note : diminution de la céphalée et de la polyurie. Les signes d'acromégalie ne paraissent pas s'accentuer.

Au point de vue oculaire, on note : Etat stationnaire de l'œil droit, légère amélioration de l'acuité visuelle (3/50e, au lieu de 2/50e) et du sens chromatique de l'œil gauche. (Cf. fig. 1.)

En résumé : *Syndrome acromégalique, avec gros troubles oculaires, polyurie, et gros effondrement de la selle turcique, dont l'évolution reste stationnaire, depuis deux ans et demi, c'est-à-dire depuis le début du traitement par les rayons X.*

Le diagnostic du siège et de la nature de la lésion ne présente ici aucune difficulté : il s'agit d'un épithélioma de l'hypophyse ayant dépassé la selle turcique pour comprimer la région basilaire, ainsi que le prouve l'existence de la polyurie et les signes oculaires.

Observation II (1). — *Syndrome adiposo-génital* ; *stase papillaire* ; *selle turcique normale*. — Mlle Par... Suzanne, âgée de 27 ans, marinière, se présente le 30 août 1921 à Lariboisière, dans le service du Dr Morax, pour des troubles oculaires et de la céphalée. Elle accuse, en outre, une disparition des règles, et un embonpoint anormal, d'ailleurs évident.

Histoire de la maladie : C'est à l'âge de 20 ans environ, il y a 7 ans, que la malade a commencé à engraisser. En même temps, les règles sont devenues progressivement irrégulières, presque jusqu'à disparaître complètement (dernières règles en octobre 1920, et puis 1921).

D'autre part, en septembre 1920, elle a été prise brusquement de céphalée extrêmement intense, durable, et présentant des exacerbations paroxystiques.

Ces céphalées se sont accompagnées de vomissements, pendant quelques semaines.

Et c'est le lendemain même du jour d'apparition de la céphalée que sont survenus les troubles de la vision appréciables surtout au niveau de l'œil gauche.

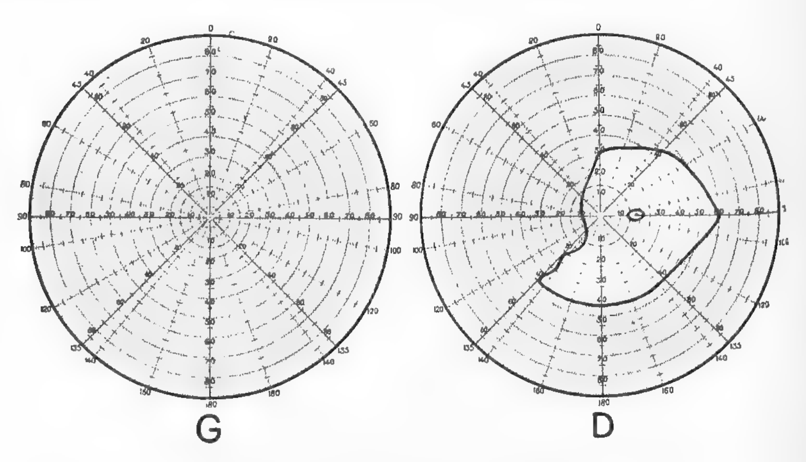


Fig. 2. — Obs. II. (Champ visuel en août 1921.)
Cécité G. Rétrécissement concentrique à prédominance nasale du champ visuel D.

Le Dr Lacroix appelé à ce moment constate de la stase papillaire, une hypertension (?) du liquide céphalo-rachidien, un B.W. +, et met la malade au traitement spécifique.

Il ne se produit pas d'amélioration, mais un arrêt momentané du fléchissement de l'acuité visuelle.

Rien à relever dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade. Pas de spécificité connue.

La malade a été bien réglée et de corpulence normale jusqu'à l'âge de 20 ans.

A l'examen pratiqué en *août* 1921, on note :

Malade anormalement adipeuse. La graisse des membres contraste avec l'aspect de la face et du tronc. Le poids est de 87 kilos. Pas de signes de la série acromégalique. Pas de signes neurologiques, sauf l'abolition presque complète de tous les réflexes tendineux (cependant les réflexes achilléens existent).

On ne constate pas d'anomalie à l'examen des paires craniennes, sauf une légère diminution de l'odorat. Il n'existe ni polydipsie, ni polyphagie, ni polyurie.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Pas d'anomalie dans l'élimination des hydrates de carbone.

L'examen ophtalmologique montre :

(1) Cette malade a fait l'objet d'une première communication de J. Bollack et Nida à la Société d'Ophtalmologie de Paris, 15 octobre 1921.

Pupilles normales. Réflexes pupillaires normaux, sauf le photomoteur direct aboli (cécité gauche). Motilité oculaire normale.

Fond d'œil : OD *stase papillaire*, avec début d'atrophie. OG : atrophie papillaire postœdémateuse. VOD = 9/10 avec (— 0,50 à 0°). VOG = 0.

Champ visuel de l'œil D : Rétrécissement concentrique léger du côté temporal, très accusé dans la partie supéro-nasale. (Cf. fig. 2.)

La *ponction lombaire* donne un liquide clair ; tension 65 cm. (manomètre de Claude, décubitus), albumine en quantité normale. Un lymphocyte par mm. (cellule de Nageotte).

Examen radiographique : selle turcique normale ; apophyses clinoïdes postérieures bien visibles.

La malade a subi plusieurs traitements : opothérapie, traitement spécifique.

Traitement radiothérapique : Le 29 janvier et le 2 février 1922, la malade reçoit 2.500 R en deux séances, par deux portes d'entrée. Elle refuse de continuer son traitement dans la crainte de perdre ses cheveux...

Les règles réapparaissent en octobre 1921.

La céphalée disparaît à la suite de la ponction lombaire.

En février 1922, on constate que la portion supéro-nasale du champ visuel de l'œil droit est en partie récupérée. VOD = 9/10. VOG = zéro.

A partir de cette époque, la malade n'est plus suivie.

On ne la revoit que le 2 *juillet* 1924. L'état est le suivant :

La malade, qui a subi plusieurs traitements (probablement hydrargyrique, mais par pilules et frictions) se trouve très améliorée.

Elle souffre beaucoup moins de la tête. Les règles sont redevenues tout à fait régulières, mais peu abondantes depuis 5 mois.

La vue semble stationnaire.

La malade, qui pèse actuellement 83 kgr. 600, paraît très obnubilée, mais n'a pas de somnolence. Elle présente un léger strabisme divergent de l'œil gauche.

En résumé : *Troubles oculaires, syndrome adiposo-génital et signes d'hypertension intracranienne, chez une femme de 27 ans.*

Début des troubles à 20 ans, par de l'amélioration et de l'obésité. La selle turcique est normale.

Le traitement radiothérapique a été trop faible n'ayant pas pu être poursuivi suffisamment longtemps, pour qu'il soit possible d'en apprécier le résultat. La malade est aujourd'hui améliorée, mais divers traitements ont été suivis, notamment un traitement par injections, peut-être antispécifique.

En raison du tableau symptomatique et de l'intégrité de l'hypophyse, on pose ici le diagnostic de lésion vraisemblablement néoplasique de la région infundibulo-tubérienne. La situation plutôt postérieure de cette tumeur peut expliquer l'absence de signe chiasmatique, et la dilatation qu'elle provoque du IIIe ventricule, l'atrophie papillaire postœdémateuse.

Observation III (1). — *Syndrome adiposo-génital sans troubles oculaires ; polyurie légère ; troubles psychiques ; selle turcique normale.* — Mlle Prév..., institutrice, âgée de 24 ans, se présente à la consultation de l'hospice Paul Brousse le 23 octobre 1923 pour de la céphalée, des troubles de la vue, des troubles du caractère, une tendance anormale à dormir, et des troubles de la menstruation. Son *histoire* est la suivante :

En 1919, à l'âge de 20 ans, la malade, jusqu'alors bien portante et très bien réglée, voit ses règles devenir très irrégulières. Celles-ci ne se produisent plus qu'à des intervalles très éloignés.

En même temps, grande fatigue, insomnie et troubles du caractère. Elle restait des journées entières sans parler, ne voulait voir personne, prenait des gens en grippe,

(1) Cette observation a été publiée beaucoup plus complètement par Roussy et Lhermitte à la séance de la Société de Neurologie, du 3 juillet 1924.

sans raison. D'autres fois, crises d'excitation anormale, avec rire, qui se terminait par des sanglots.

Vers la fin de 1922, disparition complète des règles, accentuation des symptômes, et engraissement anormal.

La malade a commencé à avoir sommeil pendant la journée, alors qu'elle faisait sa classe, et à présenter des crises de soif violente. Elle buvait beaucoup, et a remarqué qu'elle urinait davantage.

Elle a eu très fréquemment, à cette période, des *pertes de connaissance*. Sans raison, elle éprouvait une sensation d'angoisse précordiale, d'étouffement, criait parfois « oh, mon cœur » et perdait connaissance.

Elle pâlissait un peu, ses yeux se cernaient, et elle restait ainsi quelques minutes, sans mouvement. Jamais de morsure de la langue, ni de miction involontaire. Après la crise, la malade s'endormait, mais ne ronflait pas.

Ces pertes de connaissance survenaient parfois deux fois par semaine — parfois à l'époque présumée des règles.

Elles laissaient la malade plus fatiguée pendant les deux jours suivants, et parfois se terminaient par une ascension de température aux environs de 39°.

Enfin la malade présente des crises de céphalées intenses, qui durent deux ou trois jours. Elle trouve que sa vue baisse (elle portait déjà des verres depuis 1918). Elle aurait même vu *double* par intermittences.

Les *antécédents* de la malade ne présentent pas d'intérêt. On ne retrouve, en particulier, aucun signe d'encéphalite épidémique.

Réglée à 11 ans, et très normalement, elle a été soignée pour astigmatisme et myopie dès l'âge de 7 ans, — et on l'a opérée pour appendicite en 1915. Au point de vue héréditaire, rien qui permette de penser à la spécificité.

Lorsque la malade est amenée à l'hospice Paul Brousse, le 23 octobre 1923, on constate les faits suivants :

Aspect de torpeur tout à fait anormal. En outre, obésité. Le poids, qui était de 60 kgr. en 1920, est actuellement de 80. Il existe une hypertrichose nette au niveau du menton.

Pas de signes neurologiques.

Examen oculaire : Léger strabisme convergent. Pas de limitation des mouvements, pas de nystagmus.

Pupilles égales. Réflexes pupillaires normaux. *Fond d'œil* : papille d'astigmate et de myope, de coloration normale, sans signe d'atrophie. Pas de lésion chorio-rétinienne.

Vision : 2/10e à droite et 4/10e à gauche, avec correction.

Champ visuel normal pour le blanc et les couleurs.

Diplopie homonyme (spasme de la convergence ?) — qui n'est plus retrouvée à l'examen suivant.

La malade urine 3 litres par 24 heures et boit environ la même quantité de liquide. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Examen radiographique : la selle turcique est normale.

Traitement radiothérapique : du 29 octobre au 19 novembre 1923, la malade reçoit 11.500 R par 3 portes d'entrée (cuve n° 3). Ce traitement est très bien supporté, et l'on note, le 16 novembre 1923, une légère diminution de la céphalée et de la somnolence.

En décembre 23 : réapparition des règles. La malade a repris sa classe, ce qui la fatigue beaucoup.

En juin 1924, la malade est transformée au point de vue psychique ; elle a eu ses règles, depuis décembre, presque chaque mois. Elle n'a plus de pertes de connaissance, souffre moins de la tête, et a perdu 2 kilos. Elle n'a presque plus de tendance à dormir. Le syndrome *urinaire* est amélioré, la polyurie a diminué, la polydypsie a diminué aussi.

En résumé : *Syndrome adiposo-génital, avec céphalée, somnolence, gros troubles mentaux et signes de diabète insipide, chez une jeune fille de 24 ans. Pas de lésions ophtalmologiques, la selle turcique est normale.*

Ces symptômes qui évoluaient depuis 4 ans ont disparu après le traitement radiothérapique.

On porte le diagnostic de :

Tumeur de la région infundibulo-tubérienne ainsi que le prouvent, d'une part le tableau symptomatique et d'autre part l'intégrité de la selle turcique.

OBSERVATION IV (1). — *Syndrome génital sans obésité ; troubles oculaires ; déformation de la selle turcique.* — Mme Jeanne Saut..., âgée de 42 ans, couturière, vient consulter à l'hospice Paul Brousse en décembre 1921 pour des troubles de la vue et des céphalées. — Son histoire est la suivante :

Deux mois auparavant, en septembre 1921, la malade, qui se promenait dans un jardin public, a été prise brusquement d'un étourdissement, et « n'a plus vu clair ». Elle n'a pas perdu connaissance, mais on a dû l'asseoir. Elle est restée un quart d'heure sans voir clair, et n'a pas pu rentrer seule chez elle.

Cet accident semblait n'avoir laissé aucune suite, lorsque, deux ou trois jours après, le malade a brusquement constaté qu'elle ne voyait pas très bien de l'œil gauche ; elle avait « comme un voile devant l'œil ». C'est alors que la malade a consulté pour ses yeux dans le service du Dr Morax à Lariboisière.

Il faut en outre ajouter les faits suivants :

La malade souffre de « migraines » très fréquentes depuis l'âge de 9 ans, et ces migraines s'accompagnent souvent de vomissements.

D'autre part, réglée à l'âge de 16 ans, elle a vu disparaître ses règles à l'âge de 18 ans — sous l'influence d'une violente frayeur, prétend-elle.

Mariée à 25 ans, elle a une vie génitale normale, mais n'a eu ni enfant, ni fausse couche.

On note dans ses antécédents pathologiques une rougeole, et des polypes du nez, pour lesquels on est intervenu à trois reprises différentes : en 1910-1915, et enfin en 1921, quelques semaines avant l'accident relaté plus haut.

Son mari est bien portant. Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

L'examen oculaire donne les résultats suivants : VOD : 9/10 VOG = 1/10e. Pas de lésions ophtalmoscopiques appréciables. *Hémiachromatopsie bitemporale* avec scotome central bitemporal surtout accusé à G. (Cf. fig. 3.)

Pupilles normales.

Réflexes à la lumière : normaux.

L'examen neurologique ne révèle aucun trouble moteur ni sensitif.

On note que les réflexes tendineux sont très vifs aux membres supérieurs et inférieurs. Il n'existe aucune anomalie morphologique des mains, des pieds ou de la langue. Le malade urine en moyenne 2 litres par 24 heures. Ni sucre ni albumine. *B. W.* négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Ponction lombaire : liquide clair, hypertendu ; quelques rares lymphocytes, albumine : 0,15.

Radiographie : selle turcique nettement augmentée de volume ; les apophyses clinoïdes postérieures ne sont pas visibles.

L'épreuve de la tolérance aux hydrates de carbone ne montre aucune anomalie. On ne provoque pas de glycosurie par l'épreuve de l'adrénaline.

Radiothérapie. Le traitement est institué pour la première fois en février 1922.

1re série : En 3 séances, les 9, 11 et 13 février 1922, par 3 portes d'entrée, le malade reçoit 3575 R. (appareil Gaiffe, cuve no 3).

A la suite de ce traitement, la malade se trouve mieux. Elle souffre moins de la tête.

L'examen ophtalmologique montre, en mai 1922 : VOD = 9/10. VOG = 5/10.

(1) Cette observation a fait l'objet d'un premier travail de l'un d'entre nous : J. BOLLACK. Hemiachromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporal par lésion de la région hypophysaire : Soc. de Neurol., 6 juillet 1922, *Rev. Neurol.*, 1922, p. 966.

Diminution, puis disparition, fin mai, du scotome central bitemporal OD et OG.

En mai 1922, on fait une deuxième série de rayons X. Traitement analogue au premier, la malade reçoit 5700 R par 4 portes d'entrée en 4 séances, les 8, 18, 20 et 23 mai.

Le 12 juillet 1922, l'examen ophtalmologique permet de constater *la disparition complète* de tous les troubles oculaires, sauf une très légère hémihypochromatopsie bitemporale. (Cf. fig. 4.)

La persistance de cette amélioration a été contrôlée par nous, à plusieurs reprises, jusqu'en juin 1923.

Cependant, en *janvier* 1923, la malade se plaint de lourdeur et de gêne dans la jambe droite, avec phénomènes de dérobement au cours de la marche. En outre, persistance de céphalées et de nausées, sans vomissements, et la malade accuse un besoin anormal de dormir après les repas.

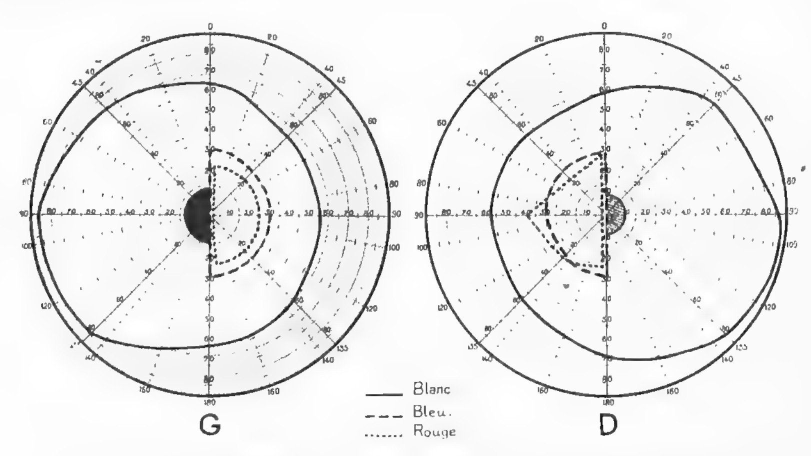


Fig. 3. — Obs. IV. (Champ visuel en janvier 1922, avant le traitement radiothérapique.) Hémiachromatopsie bitemporale et scotome maculaire bitemporal.

En août 1923, la malade accuse une diminution de la vision de l'œil gauche, qui évoluerait depuis deux mois, et l'on constate :

VOD = 5 /7.50. VOG = 5/50 faible. Fond d'œil normal.

Champ visuel : normal à D. Scotome central absolu à G, avec achromatopsie, sauf pour le bleu perçu dans la partie nasale. Champ visuel périphérique normal pour le blanc.

En octobre 1923, comme la malade se plaint de la tête, et que sa vue baisse de plus en plus, on tente une troisième série intensive de R X.

Du 22 octobre au 9 novembre, la malade reçoit ainsi en 15 séances quotidiennes 17.500 R. On est obligé d'interrompre ce traitement, parce qu'au bout de la quinzième séance se produit un véritable syndrome méningé, avec état subcomamateux et vomissements.

En décembre 1923, la malade va beaucoup mieux, n'a plus de maux de tête, mais sa vue baisse.

L'examen ophtalmologique montre : VOD = 5 /10. VOG = compte les doigts à 1 m. Fond d'œil : même état.

Champ visuel : OG, scotome central absolu s'étendant vers le champ temporal.

En février-mars 1924. Même état de la vision. Fond d'œil : OD : décoloration du segment temporal. OG, décoloration de toute la papille.

Champ visuel : A gauche, large scotome central absolu. OD, scotome central pour les couleurs (scotome relatif). Champ visuel périphérique normal. (Cf. fig. 5.)

En avril 1924, on tente un traitement par le cyanure d'Hg sans résultat.

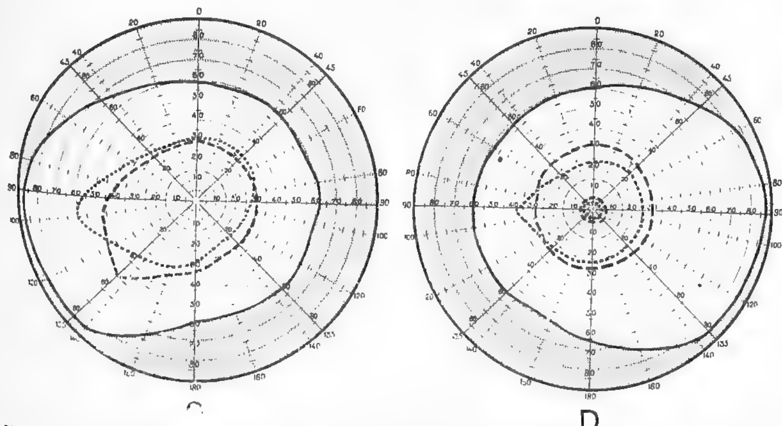


Fig. 4. -- Obs. IV. (Champ visuel en juillet 1922, après six séances de radiothérapie.) Guérison.

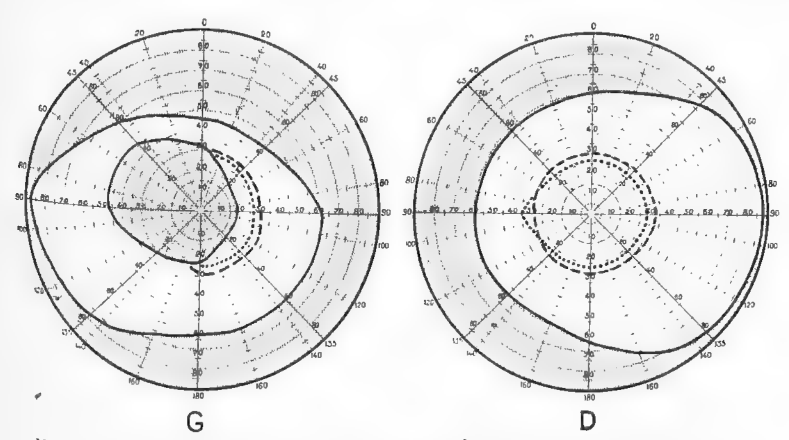


Fig. 5. -- Obs IV. (Champ visuel en février 1924.) Réapparition de troubles oculaires Large scotome central absolu, s'étendant vers la région temporale, à G.

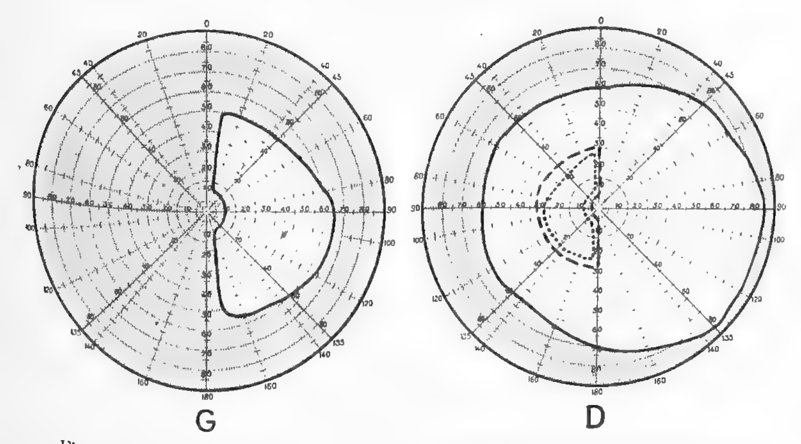


Fig. 6. -- Obs. IV. (Champ visuel en juin 1924.) Aggravation des troubles oculaires. Scotome central et abolition du champ temporal, achromatopsie à G. Hémiachromatopsie temporale avec scotome central pour les couleurs à D.

En juin 1924, l'état est le suivant : Céphalée persistante ; sensation de vertige continuelle « comme si ma tête s'en allait » et nausées fréquentes. La malade a fréquemment envie de dormir, surtout après les repas. Sa vue continue à baisser. Cependant, elle attribue à la radiothérapie : la disparition des vomissements ; la moindre acuité de la céphalée ; le fait qu'elle se sent plus active et plus gaie.

L'*examen oculaire* montre : Décoloration légère à droite, très marquée à gauche, du segment temporal de la pupille. Vision très diminuée à gauche (1/50) 9/10e à droite.

Hémianopsie temporale, avec large scotome central et achromatopsie totale, à gauche. A droite : Hémihypoachromatopsie. (Cf. fig. 6.)

Au point de vue neurologique, rien à noter sauf les quelques faits suivants :

Au niveau de la face, légère exophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale à gauche ; aspect inexpressif des traits.

Au niveau des membres : exaltation de tous les réflexes tendineux, d'ailleurs égaux d'un côté à l'autre, et sans extension de l'orteil, ni clonus.

Les mouvements sont moins bien exécutés à gauche.

Aucun trouble de la sensibilité aux divers modes.

En résumé. — *Troubles oculaires, céphalée, tendance hypersomnique, aménorrhée, sans adiposité ni syndrome urinaire, chez une femme de 45 ans.*

La radiographie montre une déformation de la selle turcique.

Le traitement radiothérapique a amélioré la céphalée et guéri les troubles oculaires pendant une année.

Depuis lors, reprise de la symptomatologie, et apparition de phénomènes oculaires nouveaux. On reprend le traitement en juin 1924, celui-ci est actuellement en cours.

Il s'agit ici certainement d'une tumeur ayant pris son origine au niveau de la glande pituitaire, mais devenue extra-sellaire ainsi que le prouve l'existence des troubles chiasmatiques.

Observation V. — *Syndrome génital sans obésité et troubles oculaires.* — Eugénie Asch..., âgée de 38 ans, institutrice, vient à l'hospice de Paul Brousse pour des *troubles visuels*, s'accompagnant *d'aménorrhée.*

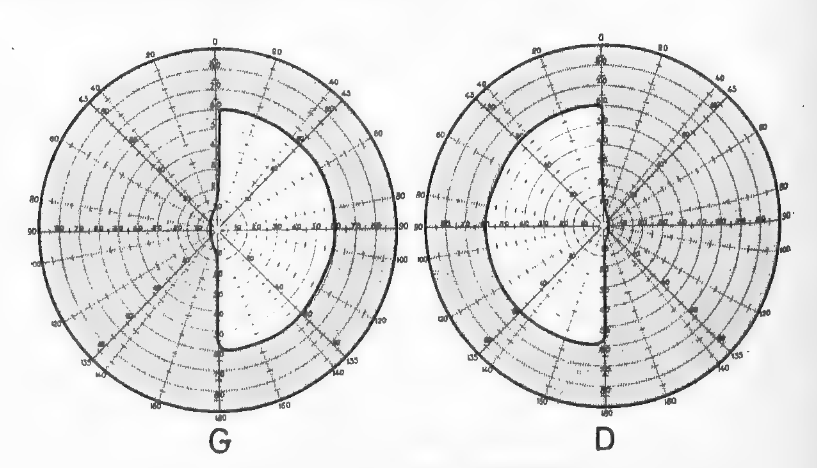


Fig. 7. — Obs. V. (Champ visuel en septembre) 1922. Hémianopsie bitemporale.

Son *histoire* est la suivante :

Trois ans auparavant, en 1918, la malade remarque « qu'elle ne voit pas sur les côtés ». Peu de temps avant l'apparition des troubles visuels s'est installée l'aménorrhée.

La malade a subi pendant deux ans un traitement spécifique, sans résultat. Ce traitement a été institué par un ophtalmologiste qui aurait fait le diagnostic « d'atrophie papillaire ».

On ne note rien d'intéressant dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade.

En *juillet* 1922, la malade, qui habite la province, vient à Paris. Elle est examinée par l'un de nous dans le service du Dr Morax à Lariboisière, où l'on constate les faits suivants : Hémianopsie bitemporale, avec atrophie optique à droite, papille d'apparence normale à gauche, décoloration physiologique du segment temporal VOD = compte les doigts à 1 m. dans la partie nasale du champ visuel. VOG = 1. Pupilles égales. Réaction hémiopique positive.

L'examen neurologique est absolument négatif.

La ponction lombaire montre un liquide normal (tension 20 au manomètre de Claude).

Le B.-W. est négatif dans le sang.

Les *urines* sont normales au point de vue de la quantité, et ne contiennent ni sucre ni albumine. On provoque une légère glycosurie par l'absorption de 150 gr. de glucose.

La malade ne présente pas de polydypsie, pas d'engraissement anormal. Elle n'a ni céphalée, ni vomissements, ni tendance marquée au sommeil.

Elle a cependant remarqué, depuis quelque temps, un certain degré de somnolence, l'après-midi.

Radiothérapie : du 23 août au 4 septembre, la malade reçoit 12.000 R par trois portes d'entrée (cuve n° 3).

Le 30 septembre, pas de changement à l'examen ophtalmologique. Le 3 janvier 1923, même état oculaire.

En résumé. — *Syndrome génital avec troubles oculaires, sans obésité ni aucun autre signe de la série infundibulo-tubérienne. La malade n'a pu être suivie que pendant le mois durant lequel son état a paru stationnaire.*

Le diagnostic à poser ici est celui d'une lésion, vraisemblablement d'une tumeur de la région infundibulo-tubérienne. L'intégrité vraisemblable de la selle turcique à la radiographie montre qu'il ne peut s'agir ici d'une tumeur hypophysaire devenue extrasellaire comme dans l'observation IV.

Observation VI. — *Syndrome chiasmatique* ; *céphalée* ; *somnolence. Selle turcique normale.* — Goc... Georges, 48 ans, dessinateur, vient consulter le 26 mars 1923 à l'hospice Paul Brousse pour des troubles de la vue et de la céphalée.

En mai 1922, le malade constate que la vue baisse, et qu'il ne peut plus lire le journal. Il souffre de la tête aussi, et a une tendance à dormir, surtout après les repas.

Un spécialiste consulté constate une diminution de l'acuité visuelle à gauche. La vue baisse progressivement, et en octobre 1922 on institue un traitement spécifique.

En novembre 1922, baisse de la vision de l'œil *droit*, et le malade remarque que sa vision *latérale* est moins étendue des deux côtés.

En février 1923, un examen oculaire, pratiqué dans le service du Dr Morax, à Lariboisière, montre : Pupilles égales, régulières, réflexes photomoteurs normaux. Motilité oculaire normale, sensibilité cornéenne normale. *Fond d'œil* : décoloration de la papille gauche. VOD = 2/10e. VOG = compte les doigts à 50 cm.

Champ visuel : Pour le blanc, à droite, abolition de tout le champ temporal, avec persistance de la vision centrale. A gauche, abolition du champ temporal et de la vision centrale (hémianopsie bitemporale avec scotome central G).

Pour les *couleurs*, achromatopsie totale à gauche, partielle à D. (Ne voit que le bleu dans la partie nasale.) (Cf. fig. 8.)

En mars 1923, résection des cornets moyens, et ponction des sinus sphénoïdaux (sinusite sphénoïdale droite ?).

Cette intervention n'est suivie d'aucune amélioration. « Les œillères se refermaient davantage. »

A ce moment, le malade est envoyé à l'hospice Paul Brousse pour y subir un traitement radiothérapique.

A l'examen, on note : céphalée permanente, à siège fronto-occipital, à recrudescence nocturne. Pas de vomissements, pas de troubles psychiques, pas de troubles génitaux, pas de modification du poids. Ni polyurie, ni polydypsie. Pas de sucre ni d'albumine dans les urines.

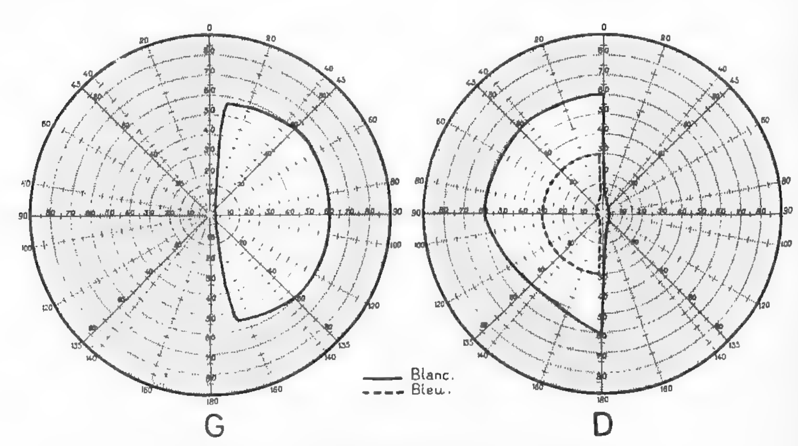


Fig. 8. Obs. VI. (Champ visuel en mars 1923.)
Hémianopsie bitemporale avec scotome central G. Achromatopsie totale G, partielle D

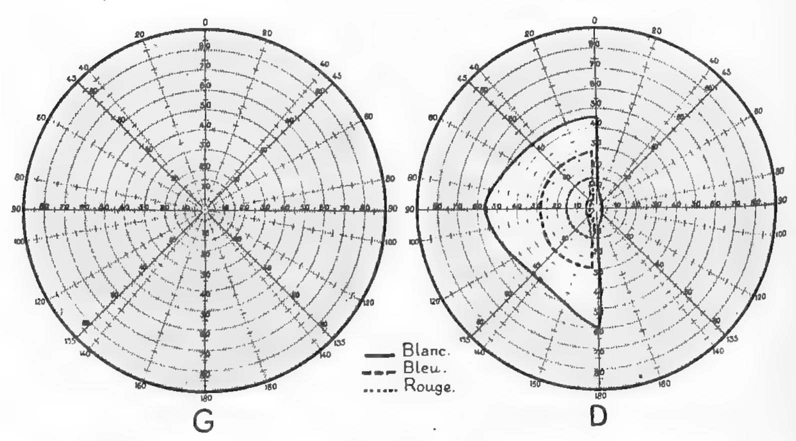


Fig. 9. Obs. VI. (Champ visuel en juillet 1923, après le traitement chirurgical, avant le traitement radiothérapique.)
Cécité G. Hémianopsie temporale D.

Antécédents du malade : Passé de « migraineux ». A été opéré plusieurs fois pour polypes des fosses nasales.

Le 19 *avril* 1923 : *opération* faite par le Prof. Segura (de Buenos-Aires) à Lariboisière. Abord de la selle turcique par voie nasale. Résection sous-muqueuse de la cloison, et ouverture de la paroi antérieure de la selle, sans ouverture de la dure-mère.

On constate l'intégrité apparente de l'hypophyse.

L'examen radiographique pratiqué avant l'intervention avait montré une selle turcique normale et des apophyses clinoïdes nettement visibles.

Aucun changement. La vue continue à baisser, et la tendance à dormir est plutôt plus accentuée.

On institue alors un *traitement radiothérapique* poursuivi.

Du 7 au 27 juillet (cuve n° 3 Gaiffe), le malade reçoit 14.000 *R* par 3 portes d'entrée avec un filtrage de 1 mm. zinc + 2 mm. alum.

En *août*, on note : diminution de la somnolence, amélioration subjective de la vue. VOD = 4/10e avec 1. VOG = O. Même état du fond d'œil et du champ visuel.

En *octobre* 1923 : Le malade se plaint d'impuissance sexuelle.

Seconde tentative de radiothérapie, du 23 octobre 1923 au 21 novembre ; traitement analogue au premier, la filtration étant réduite à 0 mm. 5 de zinc + 2 mm. aluminium 14.000 R en 28 jours, par 3 portes d'entrée. A partir de *novembre* 1923, la céphalée disparaît, la tendance au sommeil est sensiblement moins marquée, et les

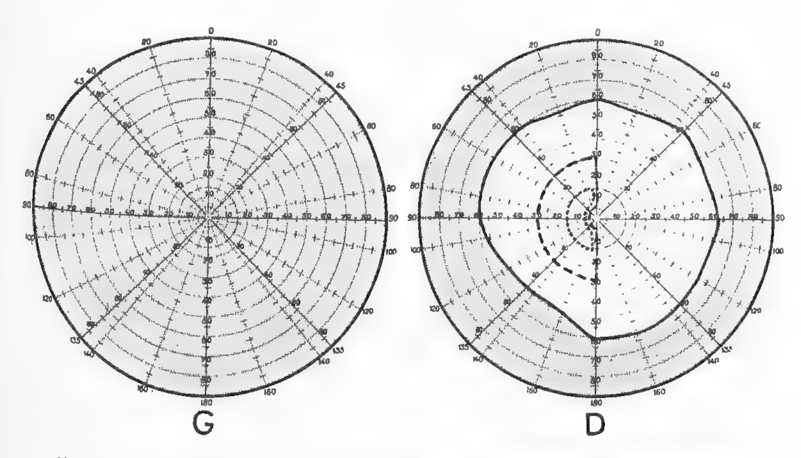


Fig. 10. Obs. VI. (Champ visuel en juin 1924, après traitement radiothérapique.) Cécité G. Persistance d'une hémiachromatopsie temporale D.

examens ophtalmologiques marquent une amélioration légère, mais progressive. Dès octobre, le malade commence à percevoir les mouvements dans le champ temporal D.

L'examen neurologique est complètement négatif.

En *janvier* 1924 : Amélioration persistante de l'état général.

L'examen ophtalmologique montre : VOD = 5/10e faible avec + 1. VOG = zéro. Même état du champ visuel et du fond d'œil.

En juin 1924. L'amélioration générale persiste. Il existe une impuissance génitale complète.

L'examen ophtalmologique révèle : VOD = 5/10e avec + 1. VOG = zéro.

Le champ visuel temporal D est presque entièrement normal. Il y persiste une hémiachromatopsie (Cf. fig. 10).

En résumé. — *Troubles de la vue, évoluant depuis 1922, et s'accompagnant de céphalée et de somnolence.*

Les examens radiographiques et l'intervention chirurgicale pratiquée au niveau de la selle turcique concluent à l'intégrité de l'hypophyse.

La radiothérapie a provoqué une sédation de la céphalée et une diminution notable de la somnolence, une amélioration de l'acuité visuelle de OD, et une récupération partielle du champ visuel temporal OD (Persistance de l'hémiachromatopsie).

Enfin il faut noter l'apparition d'impuissance génitale dès les premières tentatives radiothérapiques, et dont la pathogénie est, par conséquent, à discuter.

Le diagnostic de tumeur de la région infundibulo-tubérienne, partie inférieure du

IIIe ventricule, paraît facile à poser ici en raison du tableau suymptomatique et de son analogie avec les cas précédents.

Observation VII. — *Syndrome chiasmatique avec céphalée. Selle turcique normale.* — Mme Irma Tail..., âgée de 33 ans, vient consulter à l'hospice Paul Brousse en décembre 1923 pour des troubles de la vue et des maux de tête dont elle souffre depuis trois ans.

Elle raconte qu'à cette époque, en 1920, elle a reçu sur le vertex un cadre très lourd, qui l'a atteinte par son bord inférieur, et qui tombait d'une hauteur de 1 m. 50 environ.

A la suite de ce traumatisme, elle a éprouvé une douleur pulsatile au niveau du point atteint. Trois ou quatre mois après, elle a ressenti des vertiges lorsqu'elle était dans la rue. Elle se sentait poussée en avant. En même temps, sensation de brouillard devant les yeux. Ces maux de tête et ces vertiges ont persisté depuis.

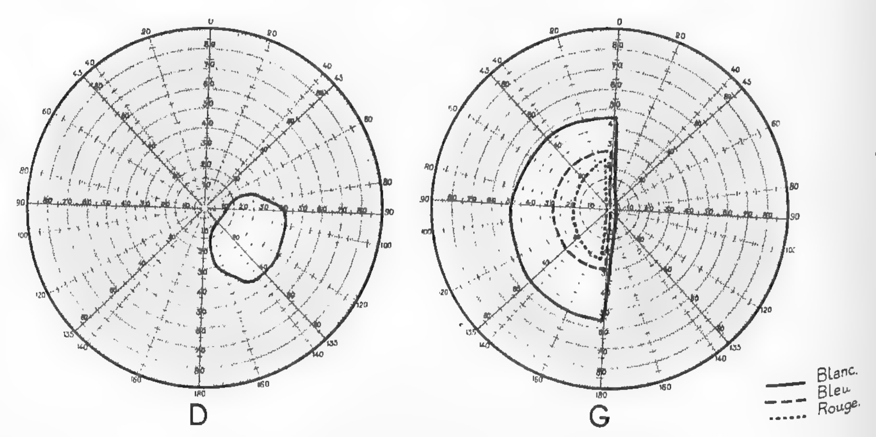


Fig 11. Obs. VII. (Champ visuel en février 1924.)
A gauche, hémianopsie temporale typique ; à droite, abolition des parties temporale, nasale supérieure et centrale du champ visuel, avec achromatopsie totale.

En outre, depuis septembre 1921, elle a commencé à voir passer des éclairs dans le champ externe de l'œil droit, et elle a remarqué qu'elle voyait très trouble de cet œil. Peu après, les mêmes éclairs se sont produits à gauche.

Cette sensation d'éclairs s'accompagnait de douleurs pulsatiles dans la région temporale — et depuis lors les éclairs et la céphalée ont persisté.

En *janvier* 1923, la malade a vu double pendant 3 mois, et la céphalée a augmenté.

Depuis lors, cette céphalée est continuelle : sensation de battements généralisés, et douleurs à la nuque, avec tiraillements dans le cou, de chaque côté.

Pas de vomissements. Pas d'hypersomnie. Au contraire, très mauvais sommeil, avec agitation et cauchemar depuis le début de la maladie.

La malade dit qu'elle a perdu la mémoire, que, par moments, elle ne peut pas suivre une conversation, et qu'elle est devenue plus irritable.

Au point de vue génital, les règles sont normales. Elles provoquent une recrudescence marquée de la céphalée.

Antécédents. — Aucune maladie antérieure, 4 enfants, nés à terme, dont deux morts, l'un à 3 mois, de crises convulsives subintrantes, l'autre à 8 ans, de méningite. Pas de fausses couches. Mari bien portant.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Examen (29 décembre 1923) : aspect normal. Peut-être légère adipose. Démarche normale, mais tous les mouvements provoquent des vertiges et des céphalées. Lorsque la malade se baisse, elle peut à peine se relever.

Cependant, aucun trouble cérébelleux. Aucun signe de lésion pyramidale. Sensibilité normale à tous les modes.

L'examen oculaire montre :

Pupilles normales. Fond d'œil : atrophie optique D, légère décoloration de la papille G. VOD : Mouvements de la main dans la partie nasale inférieure du champ visuel, VOG = 3/10e.

Champ visuel : Pour le *blanc*, à D, abolition de toute la partie temporale, de la partie centrale et de la partie nasale supérieure. A G, abolition de tout le champ temporal, avec intégrité de la vision centrale. Pour les *couleurs* : achromatopsie totale à droite, achromatopsie temporale à G, avec bonne perception des couleurs dans le champ nasal et au centre (Cf. fig. 11).

Examen radiographique de la selle turcique : aspect normal.

L'examen des sinus est négatif. P. L. : pas de lymphocytose. Albumine = 0,30. B. W. négatif dans le liquide et dans le sang même après réactivation (dans le sang).

Urines : quantité normale. Ni sucre ni albumine.

— Pas de polyphagie ni de polydipsie ; on institue un traitement par le novarsénobenzol et par le mercure. La céphalée semble diminuer, mais les troubles de la vue persistent.

Radiothérapie : du 30 janvier au 11 février (cuve n° 3). (Filtres 0,5 Zn + 2 al) 2. portes d'entrée latérales 4.300 R par porte. 8.600 *R* en 10 séances.

Après cette série radiothérapique, la malade n'éprouve aucune amélioration.

En *mars* 1924, nouveau traitement spécifique (bismuth). A la suite de ce traitement, amélioration de la céphalée.

Examen oculaire : VOD : perception lumineuse. VOG : 3/10e. — Même état du champ visuel à gauche.

En *juin* 1924, réapparition de la céphalée, mais les crises douloureuses se prolongent moins. La malade engraisse visiblement. Elle a augmenté de 2 kgr. en 15 jours.

Radiothérapie. — (Appareillage à tension constante) (Localisation 10 × 10 ; distance anti-peau : 30 cm. Filtrer : 1 mm. cuivre + 2 mm. al.). La malade reçoit 15.000 R en 24 séances, à raison de 500 R par jour, par 3 portes d'entrée.

L'examen ophtalmologique (22 juin 1924) montre :

VOD = zéro. VOG = 3/10e.

Même état du champ visuel et du fond d'œil.

En résumé. — *Malade chez laquelle évoluent, depuis 1922, des troubles de la vue du type chiasmatique avec céphalée, sans autre signe de la série infundibulo-hypophysaire.*

La spécificité n'a pas pu être démontrée, ni cliniquement, ni par l'examen des humeurs.

La radiothérapie et la ponction lombaire n'ont fourni aucun renseignement quant à l'existence possible d'une néoformation de la région hypophysaire.

Le traitement radiothérapique est resté jusqu'à présent sans effet.

Le traitement spécifique semble avoir provoqué une légère sédation de la céphalée. Mais l'examen ophtalmoscopique montre, néanmoins, une légère aggravation des symptômes, à droite, avec persistance des signes à gauche.

Observation VIII. — *Syndrome chiasmatique sans céphalée ; selle turcique normale.* — François R..., âgé de 40 ans, comptable, vient consulter pour des troubles de la vue.

Ces troubles ont été constatés en 1921, et tout à fait par hasard.

Comme un de ses camarades se plaignait de ne pas voir clair, le malade et lui firent ensemble des essais en se bouchant alternativement chacun des deux yeux, — et il constata qu'il voyait trouble de l'œil droit.

L'examen oculaire montre une légère baisse de la vision à droite (2/10e), mais sans autre trouble.

En novembre 1923, l'œil gauche aussi voit moins distinctement.

Un nouvel examen oculaire est pratiqué, à la suite duquel on demande une ponc-

tion lombaire, un examen de sang, et une radiographie de la selle turcique. L'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang donne des résultats négatifs.

La radiographie révèle une selle normale.

En dehors de la symptomatologie oculaire, le malade n'accuse aucun trouble.

Jamais de céphalée ni de vomissements. Pas de polyurie, ni de polydypsie, ni de polyphagie. Pas de troubles génitaux.

Antécédents : Pas de spécificité connue. Pleurésie à 20 ans. Typhoïde en 1924.

Le malade est marié depuis 3 ans. Sa femme n'a eu ni enfant ni fausses couches.

Examen (9 *juin* 1924) : Léger strabisme divergent de l'œil droit. Pas d'autre asymétrie faciale. Le malade steppe légèrement du pied droit en marchant (blessure de guerre au niveau de la jambe droite.)

L'examen neurologique ne révèle aucun trouble de la motricité ni de la sensibilité. Les paires craniennes, systématiquement explorées, paraissent toutes normales. Les sinus sont normaux.

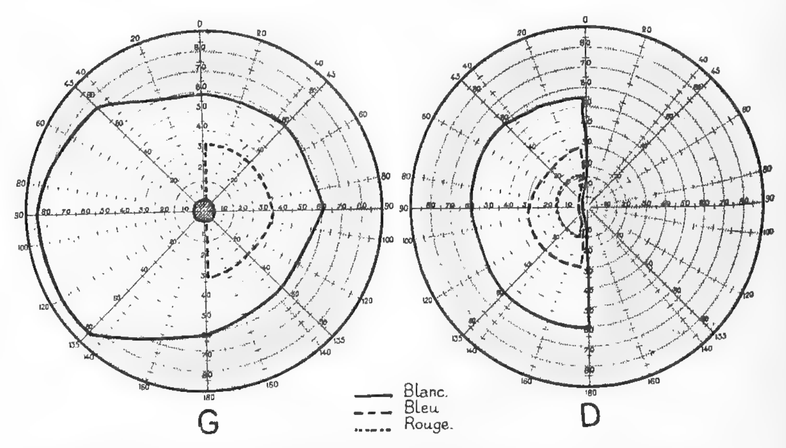


Fig. 12. — Obs. VIII. (Champ visuel en juin 1924, avant le traitement radiothérapique.) A gauche, hémiachromatopsie temporale et scotome central ; à droite, hémianopsie temporale et scotome central.

L'examen oculaire est fait par le Dr P. Veil dans le service du Dr Morax à Lariboisière, qui nous adresse ce malade pour traitement.

Pupilles égales, régulières. Réflexes pupillaires tous normaux. Motilité oculaire normale. Pas de nystagmus, VOD = 2/50e. VOG = 2/10e.

Sensibilité cornéenne normale.

Fond d'œil : OD : Décoloration papillaire accusée, portant sur la totalité du disque. O G : un peu de décoloration, surtout manifeste sur le segment temporal de la papille. Vaisseaux rétiniens normaux.

Champ visuel : hémianopsie temporale OD, hémiachromatopsie partielle temporale O G ; scotome central O D G, blanc et couleurs (Cf. fig. 12).

Examen des urines. Taux normal : 1.500 gr. = 1.700 gr., ni sucre ni albumine. Retard dans l'élimination des hydrates de carbone.

On n'observe pas de polydipsie, selle turcique normale.

Radiothérapie : du 13 *juin au* 5 *juillet* 1924 (appareillage à tension constante). Localisateur de 10 × 10 cm. Distance anti-peau : 30 cm. Filtre : 1 mm. cuivre + 2 cm. al. 5.000 R par porte d'entrée, en tout 15.000 R par 3 portes d'entrée, à raison de 500 R par jour.

Ce traitement est très bien supporté, sans fatigue apparente ; le malade dit qu'il distingue mieux les objets. Il lit son journal, ce qu'il ne pouvait plus faire depuis 6 mois, et peut de nouveau se conduire seul dans la rue.

L'examen oculaire du 23 juin 1924 montre : V O D = 2/50e. V O G = 4/10e faible. Disparition du scotome central G.

En résumé. — *Malade n'ayant présenté, depuis 3 ans,* que des troubles oculaires. *Ceux-ci consistent actuellement, en une hémianopsie temporale à droite, et une hémiachromatopsie à gauche, avec scotome central bilateral pour le blanc et les couleurs.*

Aucun autre signe de la série infundibulo-hypophysaire, selle turcique normale.

Influence très favorable et rapide de la radiothérapie sur les troubles de l'œil gauche.

En résumé, nos observations comprennent :

1 cas d'*acromégalie classique avec polyurie* et troubles visuels, chez lequel l'évolution de l'affection, jusqu'alors progressive, s'est arrêtée depuis le début du traitement, soit depuis 1922 ; la polyurie a considérablement diminué (3 litres au lieu de 5-6) et les troubles visuels sont stationnaires ;

2 cas de *syndrome adiposo-génital* chez la femme, avec selle turcique normale. Chez l'une de ces malades, l'affection est stationnaire depuis 2 ans ; chez l'autre, la disparition des symptômes est complète et totale depuis plusieurs mois ;

2 cas de *syndrome adiposo-génital fruste,* avec selle turcique normale dans un cas, élargie dans l'autre. Le traitement a amené chez une de ces malades la disparition complète des troubles oculaires pendant un an ; depuis quelques mois ils sont réapparus et progressent de façon rapide. Chez la seconde malade, le traitement n'a été suivi jusqu'ici d'aucun résultat.

3 cas, enfin, de *syndrome chiasmatique,* sans autres signes que la céphalée, résultat thérapeutique nul dans un cas, très efficace dans les deux autres.

Discussion et considérations générales. — Les faits que nous venons de rapporter soulèvent de nombreux problèmes et de multiples points de discussion. Nous ne pourrons qu'en effleurer quelques-uns ici.

Du point de vue clinique, il est aisé de se rendre compte, à la lecture de nos observations, qu'elles viennent pleinement et entièrement confirmer les idées soutenues par Camus et Roussy sur les syndromes dits hypophysaires. Ils montrent en effet la fréquence et l'importance des signes attribués à tort à l'hypophyse, dans les tumeurs infundibulo-tubériennes. Ils montrent aussi que la polyurie (Obs. 1) peut céder à un tout autre traitement que celui considéré jusqu'ici comme spécifique, c'est-à-dire l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse. Ils montrent enfin la relation intime qui existe entre les centres situés au niveau de la base du 3e ventricule d'une part, et les fonctions génitales de l'autre ; dans un cas (Obs. II), les fonctions ovariennes qui étaient presque complètement abolies ont repris leur cours régulier et normal.

Du point de vue thérapeutique, nous rappellerons tout d'abord que nos traitements ont été effectués avec l'appareil Gaiffe, cuve no 3, pour les premiers de nos malades, et avec le générateur à tension constante pour les 2 derniers. On a utilisé en général 3 portes d'entrée en donnant en moyenne 12 à 15.000 R. par série, avec un filtrage de 5/10, ou 1 mm. de cuivre et 2 mm. d'aluminium à 30 cent. de distance.

En ce qui concerne la façon dont se comportent les malades à l'égard du traitement, il y a une différence très nette à faire entre les sujets qui font l'objet de la présente communication et ceux de la précédente. En effet les malades atteints de gliome ou de tumeurs intra-cérébrales, nous l'avons vu, présentent à l'égard des rayons X une sensibilité particulière qui oblige à agir avec la plus extrême prudence. Au contraire, lorsqu'il s'agit de tumeur intra-cranienne basilaire ou extra-cérébrale, des doses de traitement même très élevées sont supportées sans aucun inconvénient.

Il y a lieu de noter toutefois que les premières séances sont suivies d'une légère céphalée avec fatigue générale, aussi avons-nous toujours eu soin d'effectuer le traitement qu'au cours d'une hospitalisation et de recommencer le repos complet durant les premiers jours.

Chez une seule de nos malades (Obs. IV), l'action des rayons X a été suivie de troubles importants ; à deux reprises en effet et à intervalle d'une année, nous avons noté après les 2 ou 3 premières séances de rayons X, des phénomènes graves, caractérisés par de la céphalée intense, de l'obnubilation, des vomissements poracés rappelant le syndrome méningitique basilaire et nécessitant la suspension du traitement. Une ponction lombaire pratiquée au cours d'une de ces crises a donné un liquide louche, riche en albumine et renfermant de nombreux polynucléaires, liquide dont l'ensemencement a été négatif. En somme il s'est agit là d'une véritable *méningite puriforme aseptique* provoquée peut-être par la nécrobiose des éléments néoplasiques détruits par le rayonnement.

Le traitement par les rayons X pénétrants amène donc des résultats incontestables dans la thérapeutique des tumeurs intra-craniennes basilaires ou extra-cérébrales. Tantôt il arrête l'évolution progressive de ces tumeurs (Obs. 1), tantôt il provoque une rétrocession évidente caractérisée d'une part par les modifications du champ visuel étudié sous ses divers modes (sens *chromatique* en particulier), et de l'acuité visuelle, et d'autre part par l'atténuation ou la disparition des symptômes subjectifs. Cette rétrocession peut-elle être considérée comme une guérison définitive et un retour à l'état normal antérieur ? Les faits que nous apportons ne sont pas de date suffisamment ancienne pour nous permettre de répondre à cette question.

Nos résultats sont conformes à ceux publiés par les auteurs et en particulier par M. Béclère qui le premier a insisté sur les avantages de la méthode. Toutefois nous pensons que les auteurs qui nous ont précédé ont eu tort de confondre et de réunir dans une même statistique les tumeurs intra-cérébrales proprement dites et les tumeurs basilaires et extra-cérébrales. Nous insistons particulièrement sur la façon différente dont se comportent ces deux variétés de néoplasie intra-cranienne à l'égard de la thérapeutique par les radiations. S'il faut, en effet, donner à l'heure actuelle la préférence et la priorité au traitement chirurgical dans les tumeurs intra-cérébrales, au contraire la radiothérapie paraît être le traitement de choix des tumeurs extra-cérébrales ou basilaires ; c'est-à-dire

des néoplasies de la région infundibulo-tubérienne comme celles de l'hypophyse.

Le diagnostic de ces 2 dernières observations (Obs. VII et VIII) mérite d'être discuté et ne saurait être posé encore avec certitude. En raison du tableau symptomatique caractérisé uniquement par des signes chiasmatiques, nous avions pensé tout d'abord à l'existence possible d'une tumeur, telle qu'un gliome, siégeant au niveau du chiasma. Ces tumeurs, quoique rares, sont loin d'être exceptionnelles, et dans un mémoire récent, Martin et Cushing (1) en ont rapporté 7 observations. Mais dans aucun cas il n'existait d'hémianopsie typique. Et d'ailleurs, les gliomes des nerfs crâniens, de par leur structure histologique, ne sont pas des tumeurs très radiosensibles, alors que dans notre dernière observation les troubles oculaires se sont améliorés d'une façon vraiment surprenante sous l'action des rayons. Il s'agit vraisemblablement ici d'une lésion tumorale ou autre siégeant au niveau du plancher du 3e ventricule, très en avant et ne provoquant aucun autre signe que des troubles chiasmatiques.

(1) Martin et Cushing. Gliomes primitifs du chiasma et de la partie intracranienne des nerfs optiques. *Arch. of Ophtalmology.* Mai 1923.

II

ETUDES SUR LES SYNDROMES EXTRA-PYRAMIDAUX

IV. — Les syndromes striés dans les encéphalopathies infantiles congénitales (1).

PAR

Auguste WIMMER
Professeur de Psychiatrie à l'Université de Copenhague.

L'origine extra-pyramidale (striée) de certaines encéphalopathies infantiles, congénitales ou datant de la première enfance, est aujourd'hui un fait bien établi.

C. et O. Vogt, dans leurs recherches fondamentales sur le système strié, Bielschowsky, Hallevorden et Spatz, et, plus récemment, Urechia et Malescu en ont donné la preuve anatomo-pathologique. Du côté clinique, l'existence d'un type extra-pyramidal de l'encéphalopathie infantile a été reconnu par O. Foerster, Babonneix, Jacob... (2).

Au point de vue d'une compréhension plus approfondie des mécanismes patho-physiologiques de la rigidité, des mouvements involontaires, etc., de ces petits malades, le changement de notre conception du substratum anatomique du tableau clinique a comblé une lacune considérable d'ignorance anatomo-pathologique (Babonneix). Il n'y a plus besoin de se contenter des lésions minimes « microscopiques » et, probablement, tout à fait insignifiantes, des voies pyramidales ou de l'écorce cérébrale (3e couche des cellules corticales), pour s'expliquer les manifestations cliniques. Sans doute, il restera toujours bon nombre de cas d'encéphalopathies infantiles qui relèvent certainement d'une lésion corticale ou sous-corticale de l'appareil cortico-pyramidal. Mais, même dans ces cas, certains symptômes cliniques, surtout d'ordre *hyperkinétique*, reconnaissent très probablement une origine extra-pyramidale, « striée », au plus large sens du mot. C'est là le « syndrome pyramido-pallidal » de O. Foerster, de Lhermitte, etc.

(1) *Revue Neurologique*, 1921, p. 952, 1206, 1922, p. 38.
(2) On trouvera la bibliographie dans l'article d'URECHIA et MALESCU : *Revue Neurologique*, 1923, II, p. 496. Voir aussi BABONNEIX, *ibid.*, 1923, II, p. 35, et *Questions neurologiques d'actualité*, Paris, 1922, p. 231 (*Les encéphalopathies infantiles*) ; JACOB : *Die extrapyramidalen Erkrankungen*, Berlin, 1923, p. 245.

Dans d'autres cas, peu nombreux peut-être, nous retrouvons le syndrome presque pur, de « rigidité pallidale » ou de « syndrome strié » de C. et O. Vogt. Il va sans dire que, dans ces cas infantiles, souvent congénitaux, ou ayant au moins frappé un cerveau en évolution et bien fragile, d'autres symptômes, manifestations maladives d'une atteinte plus diffuse du cerveau, rendront souvent le tableau clinique plus polymorphe (accidents épileptiques, défectuosités de l'intelligence, etc.).

Les deux observations personnelles suivantes donneront une illustration assez typique des formes extrapyramidales des encéphalopathies infantiles congénitales.

I. *Syndrome pallidal congénital* (1).

Observation I. — Jeune homme, âgé de 18 ans, qui a été envoyé dans mon service par le tribunal pour être soumis à une expertise médico-légale, après avoir commis des attentats à la pudeur sur des petites filles.

Pas de prédisposition héréditaire, ni de maladies analogues dans sa famille. Les parents nient énergiquement une infection syphilitique. Des six enfants du mariage, les deux premiers étaient nés avant terme et moururent, le dernier était mort-né. Le malade est le troisième enfant ; il a un frère et une sœur bien portants.

Le malade est né dans la posture axillaire. L'accouchement fut très difficile. L'enfant resta en état d'asphyxie pendant plusieurs heures. Pas d'éclampsie infantile. Il marcha dans sa deuxième année, mais il était en retard pour la propreté et la parole. Forte salivation jusqu'à la seconde dentition. Pas d'urine nocturne.

Lors de ses premiers essais de marche, sa mère a noté des troubles de la démarche (voir plus loin) ; de même il a manifesté dès ses premières années un fort tremblement des mains, au point qu'il ne pouvait pas apprendre à écrire, qu'il renversait souvent le liquide de sa tasse en buvant, etc. Des troubles de la parole l'ont aussi accompagné dès sa première enfance. Il n'est pas gaucher. Sa mère n'a jamais observé de mouvements athétosiques ou choréiformes dans ses membres qui ne tremblent que quand il s'en sert.

Pas de noctambulisme, jamais de convulsions épileptiformes, ni d'autres accidents épileptiques. Pas de maladies somatiques graves. Pas d'excès alcooliques. En 1921, « grippe espagnole », sans accidents cérébraux.

A l'école comme à la maison, il a toujours fait preuve d'une grande bêtise. Il est assez bon enfant, attaché à ses parents, docile, très enfantin, loquace, d'humeur contente, avec quelquefois des explosions d'emportement. Il n'est pas menteur ni mythomane, n'a jamais volé à la maison ou ailleurs, etc. Il montre beaucoup d'intérêt pour la pêche, mais n'a jamais été à même d'apprendre un métier.

La mère n'a jamais observé de signes de sexualité ; on ne l'a jamais surpris en acte de masturbation, jamais trouvé dans son lit traces d'éjaculations séminales. Il est très pudibond, s'enferme toujours pour changer de linge, etc.

Ses attentats à la pudeur sur des petites filles de 5 à 6 ans sont limités à l'été et à l'automne de 1923. Il s'agit d'attouchements du corps à nu, parfois de l'introduction de son doigt dans leurs organes génitaux. Jamais de tentatives de vrai coït.

L'observation dans mon service l'a démontré fortement atteint d'imbécillité ; je n'insisterai pas sur ce point. Il n'a qu'une compréhension défectueuse de ses actes impudiques. En réalité, il semble ignorer la vraie nature des rapports sexuels. Au moment de ses attouchements indécents, il avoue avoir éprouvé un certain degré de « plaisir », accompagné d'une faible érection, mais sans éjaculation séminale.

Développement somatique assez infantile, mais pas réellement disharmonique.

(1) Présentation du malade à la séance de la Société neurologique de Copenhague, le 26 mars 1924.

Hauteur 162 cm. Poids 52 kgr. 500. Pas de stigmates extérieurs de dégénération, ni de signes morphologiques dyscriniques. La calotte du crâne est à peu près correspondante à sa hauteur. Pas de stigmates de syphilis congénitale. Habitus total du type masculin ; pubies assez fourni ; organes génitaux externes relativement petites.

Les nerfs craniens sont intacts. Pas de troubles pupillaires ; le fond des yeux est normal. La parole est assez troublée, saccadée, bredouillée et terne ; la voix enfantine, nasillarde. La parole est accompagnée de mouvements mimiques excessifs et un peu grimaçants. Au repos, son visage a le plus souvent une expression béate, stupide, euphorique (fig. 1). Pas de salivation. Pas de rires ou de pleurs spasmodiques ; pas de dysphagie.



Fig. 1.

Il n'y a *aucune parésie des membres supérieurs ou inférieurs.* Au contraire, la force musculaire est plutôt vigoureuse, dans les jambes surtout. Aucune atrophie musculaire, ni d'hémiaplasie généralisée. Les vastes fémoraux sont plutôt un peu hypertrophiés, surtout à gauche, où il y a une saillie locale marquée des contours du muscle (fig. 1). Pas de bradycinésie appréciable dans les bras.

Dans les *membres supérieurs*, le tonus est tout à fait normal. Les réflexes ne sont pas exagérés. Au repos absolu des bras, il n'y a pas de tremblement ; dans les bras élevés, *tremblement excessif statique*, de façon qu'il est incapable de tenir les index des deux mains tranquilles l'un contre l'autre. Il a aussi un fort *tremblement d'action* ; en essayant de prendre un verre sur la table, il faillit presque le renverser. Son écriture est à peu près illisible.

Dans les *membres inférieurs*, il y a une grosse *hypertonie diffuse*, généralisée, à spasme prononcé des adducteurs fémoraux, jambes en ciseaux (fig. 1). La démarche est lente, difficile, traînante, dandinante, les jambes s'entrecroisant. Mais il n'a pas une vraie démarche digitigrade, et la démarche ne révèle pas de troubles d'ordre cérébelleux. Dans la position debout, un gros tremblement s'empare peu à peu de tout le corps.

Il n'y a pas de vraies contractions dans les jambes. Surtout, il n'y a pas de pieds en équin. Somme toute, l'hypertonie est plus marquée dans les muscles des cuisses et des hanches que dans ceux des pieds. A la mobilisation passive des membres, la rigidité est considérablement augmentée. Dans le décubitus dorsal, elle diminue un peu, mais sans jamais disparaître complètement.

Les réflexes patellaires et achilléens sont assez vifs; ébauche de clonus du pied. *Réflexes plantaires en pure flexion.*

Nulle part on n'observe de mouvements athétosiques ou choréiformes, ni de myoclonies. On ne peut pas faire apparaître de syncinésies.

La sensibilité, superficielle et profonde, est bien conservée, de même la stéréognose. Fonctions sphinctériennes intactes.

Dans le liquide céphalo-rachidien, on retrouve 2/3 cellules, pas de globulines, 6-7 albumines. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sérum et dans le liquide céphalo-rachidien. L'urine sans substances pathologiques. Il n'y a pas d'affection du cœur.

Dans la salle, on n'a pas observé d'accidents épileptiques, etc.

Je n'insisterai pas sur le côté *medico-légal* de ce cas, vu que la nature « réflexe » des attentats impudiques du malade saute aux yeux, de façon qu'il était très facile d'en certifier l'irresponsabilité.

Quant au tableau *neurologique*, se rapprochant de certains symptômes de la maladie de Little, avec, de plus, une teinte légère de paralysie pseudobulbaire (dysarthrie, mimique grimaçante), la dénomination de *rigidité pallidale congénitale* me semble justifiée. De fait, chez notre malade, tout signe de lésion des voies pyramidales fait défaut, tandis que tous les symptômes s'accordent parfaitement avec la supposition d'une atteinte exclusive du corps strié.

Il faut, cependant, avouer que l'épithète « pallidale » reste encore un peu hasardée, vu que nos connaissances des altérations anatomo-pathologiques dans ces cas ne sont pas, pour le présent, définitivement établies, de même que nous ignorons encore si la division rigoureuse de C. et O. Vogt des fonctions striées en « pallidales » et « striées » proprement dites, se maintiendra à l'avenir devant la critique dont elle a déjà été l'objet de la part de différents auteurs.

De plus, la délimination *clinique* des deux syndromes extra-pyramidaux n'est que partiellement identique chez les auteurs qui ont tenté d'en dresser le tableau symptomatique.

Des manifestations cliniques d'une lésion exclusive ou presque exclusive du globus pallidus, l'hypertonie et l'akinésie sont généralement admises par les auteurs (C. et O. Vogt, Ramsay Hunt, Lhermitte, O. Foerster, H. F. Lewy, Jacob et d'autres). Quant au tremblement, ce symptôme rentre dans la description du syndrome pallidal (acinétique hypertonique) que dépeint par exemple O. Foerster. Pour Lhermitte, il semble douteux, si le tremblement à type parkinsonien appartient en propre aux lésions du pallidum, ou si pour rendre compte de son apparition il faut faire intervenir des altérations simultanées du striatum. Selon Lhermitte, « dans les faits de ce genre, l'histologie pathologique nous a montré que le striatum n'était pas absolument intact ». De même, Jacob, dans l'énumération des signes du syndrome pallidal ne mentionne pas le

tremblement, tandis que, dans « le syndrome strié », il le décrit, avec, parfois, « des mouvements d'oscillation » (Wackelbewegungen). Et dans les lésions partielles du pallidum, il trouve toujours des mouvements athétosiques ou de torsion.

Quant au substratum *anatomo-pathologique* du prétendu syndrome pallidal, on se trouve plutôt un peu désorienté si l'on essaye de concilier les tableaux cliniques avec les altérations du système strié relevées par les différents auteurs. C'est ainsi que dans « l'état dysmyélinique » du pallidum, c'est-à-dire une lésion assez élective des deux tiers internes du noyau lenticulaire, C. et O. Vogt décrivent, à côté de la ridigité, des mouvements athétosiques. Dans 6 cas qui ressemblent, cliniquement, à la maladie de Little, C. et O. Vogt ont relevé leur « état marbré », confiné presque exclusivement au putamen et au corps caudé. Cliniquement, ces cas présentaient de la spasticité, de l'akinésie, « de l'asthénie », des rires et des pleurs spasmodiques, du tremblement, des mouvements choréiformes et, surtout, de l'athétose.

Dans le cas de Bielschowsky, à rigidité progressive et remplaçant les mouvements choréiformes originaires, l'examen microscopique a aussi démontré l'existence des lésions histologiques intenses du putamen et du noyau caudé, le globus pallidus aussi étant atteint, mais beaucoup moins que les autres parties du système strié. Le cas III d'Urechia et Malescu est très analogue à celui de Bielschowsky, au point de vue clinique et évolutif comme, aussi, quant aux altérations histopathologiques extensives trouvées dans le système strié. Cependant, dans ce cas, « les altérations du système pallidal (c'est-à-dire du pallidum et de la substance noire) étaient tout aussi intenses que celles du strié ».

C'est plutôt dans le cas de Hallervorden et Spatz qu'on trouve une concordance assez nette de la rigidité paraplégique congénitale, sans mouvements involontaires, avec la lésion tout à fait prédominante du pallidum (et de la substance noire).

Les syndromes cliniques et les syndromes anatomo-pathologiques des encéphalopathies infantiles extra-pyramidales ne sont donc pas, pour le présent, tout à fait superposables. C'est là un fait qui ne doit pas surprendre. Les interrelations anatomiques et fonctionnelles des différentes parties du système strié sont, sans doute, trop intimes et étendues pour qu'une lésion, surtout congénitale, reste cantonnée exclusivement à l'un ou l'autre de ses constituants. De plus, les mécanismes patho-physiologiques de la production de l'hypertonie et des hypercinésies diffèrent, sans nul doute, de l'enfant (ou de l'embryon) à l'individu âgé, comme l'ont déjà souligné C. et O. Vogt et tant d'autres auteurs. Ramsay Hunt, on le sait, comprend dans son système paléo-strié les grandes cellules motrices du putamen et du noyau caudé, de façon qu'une rigidité pallidale prononcée exigerait l'atteinte simultanée de ces éléments « extra-pallidaux ».

Revenons maintenant à notre malade. Le tableau clinique en est, je le répète, dans ses traits fondamentaux, celui de la « rigidité pallidale » de Lhermitte et de O. Foerster. Ou, pour être plus exact, il s'agit surtout

d'une rigidité paraplégique du type extra-pyramidal, à bradycinésie modérée des jambes (bradybasie), sans vraie paraparésie. Quant aux bras du malade, ils ne manifestent en fait de troubles neurologiques qu'un gros tremblement statique et d'action, tandis que, au repos absolu, il n'y a pas de mouvements involontaires.

La rigidité paraplégique s'accorde bien avec l'assumption d'une lésion bilatérale du pallidum. Faut-il, pour rendre compte du tremblement statique et d'action des bras, invoquer une atteinte simultanée du putamen (et du noyau caudé) ? Remarquons, tout de suite, que dans ce cas d'encéphalopathie *congénitale* (voir plus loin), les mouvements athétosiques et choréiformes font complètement défaut. C'est là un fait qui serait tout à fait étranger à une lésion du néo-striatum : « Dans le cerveau infantile embryonnaire, les affections pures du striatum conditionnent l'athétose ... » (Jacob), assertion qui s'accorde avec les idées originaires de C. Vogt sur « le syndrome strié ».

De plus, le tremblement statique et d'action de notre malade n'est autre chose qu'une forme spéciale d' « amyostasie » (v. Strümpell), c'est-à-dire une faute de la fonction de *stabilisation*. Généralement, on fait rentrer cette forme de « tremblement » dans les « hypercinésies », au sens large du mot. Or, on peut se demander s'il s'agit là réellement de mouvements « hyper », de « release phenomenons », par exemple. C'est un manque d'intégration précise chronologique des synergistes (des grandes articulations, surtout) avec les agonistes, analogues, à un certain point, aux troubles cérébelleux et qui ne prouvent pas, de prime abord, l'existence d'un *plus* d'innervation striée ou sous-striée. En vue de l'importance généralement reconnue du pallidum pour la coordination exacte des mouvements globaux, on pourrait bien déduire de la seule lésion du globus pallidus cette défaillance dans la coopération des muscles agonistes et synergistes-stabilateurs.

Quant à la dysarthrie de notre malade, c'est là aussi une question de trouble de coordination striée.

Chez les parents du malade, on ne constate pas de syphilis certaine. Les fausses couches de la mère ne donnent pas une preuve décisive de l'existence d'une syphilis maternelle. On peut bien avoir affaire à des anomalies pelviennes. Ni l'histoire antérieure du malade, ni l'examen médical, ne décèlent en lui les indices d'une syphilis congénitale. Il faut donc, pour s'expliquer la genèse de ses troubles neurologiques et psychiques, avoir recours à sa naissance difficile, à l'état d'asphyxie d'une durée de trois heures. Pour la « maladie de Little » c'est là un facteur étiologique souvent mentionné par les auteurs. Sans doute, on a beaucoup exagéré son importance pathogène ; il y a bien des cas de paraspasticité congénitale, d'athétose double, etc., dans l'histoire desquels l'accouchement anormal fait absolument défaut. Surtout dans notre cas, il n'y a rien qui fasse penser à des hémorrhagies sus-corticales, étendues, intéressant particulièrement les lobes pariétaux, et d'une répartition symétrique dont on a, autrefois, si fréquemment parlé, sans toutefois les trouver trop souvent. Je proposerai, plutôt, de concevoir les manifestations cliniques du malade comme

résultats de lésions *dysplasiques* des deux globes pallides, en faisant rentrer dans l'étiologie, comme cause primordiale, l'asphyxie prolongée. Sans doute, le tissu nerveux cérébral de l'enfant à sa naissance doit être excessivement sensible à l'interruption temporaire de la circulation sanguine, à l'intoxication carbonique, etc., de façon que l'asphyxie laisserait une empreinte durable dans les cellules nerveuses, c'est-à-dire une débilité évolutive, dysplasique ou même abiotrophique. De plus, il faudrait peut-être se représenter l'occurrence dans le cerveau d'hémorrhagies minimes, de petites nécroses ischémiques, etc.

Au moins, la débilité mentale de notre malade relève-t-elle très probablement d'une dysplasie diffuse de l'écorce cérébrale. Quant à la lésion bilatérale si prédominante du pallidum, on pourrait la comparer au cas bien connu d'Hélène Deutsch de lésion striée élective due à l'étranglement. La disposition des vaisseaux du corps strié (manque d'anastomoses, etc.) explique certainement l'action nocive et élective d'une interruption temporaire de la circulation sanguine dans le corps strié. Et par les observations anatomo-cliniques comme par les expériences sur les animaux, nous connaissons bien l'action élective de l'intoxication oxycarbonique sur le pallidum. Jacob, récemment, a ajouté, aux observations antérieures, un cas nouveau.

2. *Hémisyndrome strié congénital.*

Pour les encéphalopathies infantiles à aspect *hémiplégique* la conception d'une lésion des voies pyramidales semble, de prime abord, la plus vraisemblable. Mais, même dans ces cas, on se demande parfois si, réellement, il y a raison d'invoquer une lésion pyramidale devant les tableaux cliniques caractérisés surtout par des *hypercinésies*, et dans lesquels l'hémiparésie et l'hémiaplasie entrent en second plan. C'est pourquoi, dans le cas qui va suivre, je suis porté à admettre l'origine purement striée des manifestations neurologiques de la malade.

Observation II. — Fille de 15 ans, admise dans mon service le 21 juin 1923. Le père est en prison, ayant commis des actes incestueux avec une autre fille qu'il a, après, tuée d'un coup de fusil. La grand'mère et son frère sont des migraineux. Un fils du frère de la mère est épileptique. La mère fait une impression de débilité intellectuelle.

La malade est née à terme, l'accouchement n'offrant rien d'anormal. Elle n'a pas été en état d'asphyxie. Dès ses premiers jours, elle a manifesté une hémiparésie des membres du côté droit et des mouvements involontaires dans le bras droit. Pendant son sommeil, elle souille souvent le lit de son urine. Presque tous les quatorze jours, elle souffre de la tête, la douleur siégeant le plus souvent au-dessus de l'œil droit. Il n'y a jamais de scotome ni de vomissement. La céphalalgie dure de un à deux jours.

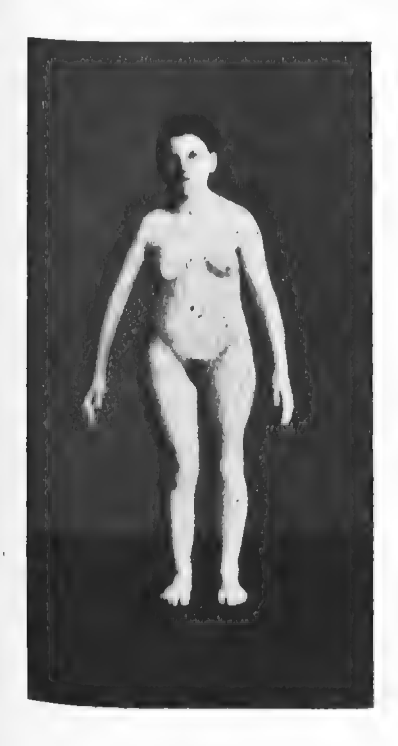
Deux jours avant son admission, elle fait une chute sur un escalier et s'est heurté la tête ; elle n'a pas perdu conscience ; pas de vomissement. Elle se plaignait de maux de tête. La nuit suivante, elle devient hallucinée, parle d'un garçon qui va la frapper ; elle devient confuse, agitée.

A l'admission, elle est encore un peu confuse, mal orientée, parle toujours du « garçon », est un peu apathique, absorbée, laconique. Elle reste ainsi pendant quelques jours, parfois hallucinée, un peu anxieuse, appelant « Jean ». Ensuite, elle se calme,

devient orientée, n'est plus hallucinée, mais d'humeur changeante et enfantine, manifestant, aux épreuves d'intelligence, une certaine imbécillité.

Apparence extérieure un peu infantile ; pubis peu fourni. Elle n'a pas encore été réglée. Pas de stigmates extérieurs de dégénération, ni de syphilis congénitale. Pas de signes morphologiques dyscriniques. Hauteur 146 cm. ; poids 45 kgr. 900.

Elle présente une *hémiaplasie* droite légère, plus prononcée dans le bras (fig. 3). Il n'y a pas de parésie des muscles de la face ou de la langue. Légère diminution de la force musculaire dans le bras et dans la jambe au côté droit. Les réflexes tendineux



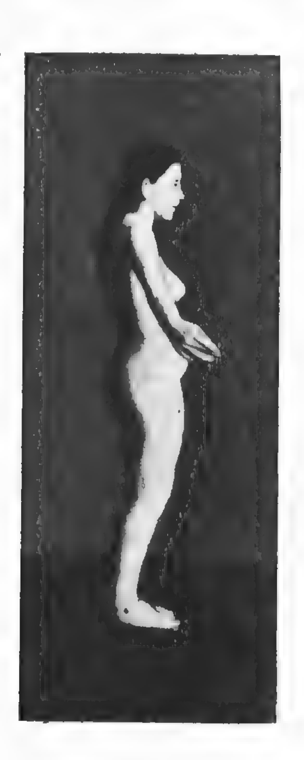




Fig. 2. Fig. 3.

du côté droit sont, peut-être, un peu exagérés ; mais il n'y a *pas de clonus. Réflexes plantaires en flexion.*

Il n'y a qu'une ébauche d'hypertonie dans les membres droits. Les mouvements spontanés des membres droits sont exécutés un peu plus lentement que du côté gauche. Dans le vaste fémoral droit, il y a une tendance à persévérance myotonique des mouvements volontaires.

Hypercinésies. La tête est agitée de petits mouvements latéraux, rapides, rythmiques. Dans les lèvres et dans la langue, il y a des secousses brusques, rythmiques, assez continues. Il n'y a pas posture de torsion permanente du bras droit ni de la jambe droite. Mais, dans le bras droit, on observe souvent de petits mouvements de pronation ou de supination, mouvements de rapidité moyenne, revenant par petites séries, et rythmiques. Les doigts de la main droite sont dans un mouvement permanent de flexion, d'extension ou, même, d'hyperextension, d'abduction et d'adduction, etc., souvent en combinaisons bizarres (Fig. 3). Ces mouvements revêtent aussi un certain degré de rythmicité ; ils sont plus monotones que les mouvements choréiques, mais plus rapides que ceux de l'atéthose ; parfois on observe des mouvements tout à fait cloniques. Les

mouvements ne cessent pas dans la position horizontale absolue, seulement ils deviennent plus lents. Ils sont considérablement augmentés d'amplitude (pas de rapidité) par l'élévation du bras ; dans cette position, il s'installe une forte oscillation du bras qui se propage souvent dans le corps entier. Les mouvements volontaires du bras droit sont accompagnés d'un gros tremblement d'action, à peu près aussi fort que chez le malade de notre première observation.

Dans la jambe droite, on aperçoit parfois de petites secousses cloniques dans le vaste fémoral, se terminant, de temps à autre, dans une contraction lente et permanente du muscle entier, persistant pendant quelques minutes, disparaissant assez subitement (1). Dans les muscles postérieurs de la cuisse, il y a de rares secousses cloniques. Les doigts du pied droit sont parfois agités de faibles mouvements involontaires, semblables aux mouvements des doigts de la main droite.

Du côté *gauche*, on observe seulement dans le pouce et l'index quelques mouvements, rythmiques et assez continus, d'adduction et d'abduction, à peu près synchrones avec ceux des doigts de la main droite. Il n'y a pas de tremblement statique ou d'action dans le bras gauche. Dans la jambe gauche, point de mouvements involontaires. Pas de syncinésies anormales. Il y a parfois de la synchronicité des mouvements involontaires du côté droit.

L'examen des yeux ne démontre rien d'anormal. Pas de troubles de la sensibilité ou des fonctions sphinctériennes. Dans le liquide céphalo-rachidien, on constate 9/3 cellules (petits lymphocytes), pas de globulines, 8-9 albumines. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. La tension artérielle est de 90 mm. Pas de substances pathologiques dans l'urine. Pas d'élévations de la température.

Après un séjour de trois semaines, elle est sortie du service, pour y être admise de nouveau en octobre 1923. Elle a été bien portante jusqu'à quinze jours avant sa réadmission, quand elle a été prise de convulsions généralisées ; elle s'est heurté la langue et la tête ; pas d'excrétion involontaire d'urine. Dans la salle, elle a eu plusieurs accidents, dont la nature épileptique est tout à fait douteuse. Quand on a pu l'observer pendant ses accidents, elle ne semble pas inconsciente, parfois elle peut répondre aux questions qui lui sont adressées. Elle se tord d'un côté à l'autre, pousse de faibles gémissements ; parfois il y a des secousses cloniformes dans le bras droit (1), tandis que, dans le bras gauche, on n'observe que de forts lancements du bras entier. Jamais, dans la salle, on n'a constaté la lésion de la langue. Souvent elle urine dans ses vêtements. Elle semble *se souvenir* de ses accès, des convulsions, déclare qu'elle peut entendre ce qu'on dit pendant l'accès, qu'elle éprouve une douleur à la poitrine et qu'elle a un sentiment de suffocation.

On a donc le droit de douter de la nature épileptique de ses accès et de leur attribuer, plutôt, une genèse psychogène, hystérique, de façon qu'ils deviennent analogues aux légers troubles mentaux de son premier séjour dans mon service. L'émotivité exagérée qui est à la base de tout accident psychogène, s'accorderait bien avec cette *lésion striée* qui est, à mon avis, le substratum anatomique de ses manifestations neurologiques.

De celles-ci les *hypercinésies* constituent le trait dominant du tableau clinique. Il n'est pas nécessaire de revenir à la question de l'origine striée de ces mouvements involontaires. Qu'il y ait, chez notre malade, lésion du corps strié, cela n'exige pas de discussion. Vu la minime hypertonie, on aura, de plus, le droit d'affirmer qu'il n'y a pas, très probablement, d'alté-

(1) Par l'irritation mécanique du muscle, à l'aide du marteau de percussion, on peut provoquer des contractions analogues.

rations importantes du pallidum (ou de la substance noire). Nous sommes en présence d'un « syndrome strié » au sens propre de C. et O. Vogt.

Reste seulement la question de décider si, en plus de la lésion du corps strié, il faudra admettre une lésion des voies pyramidales. Remarquons de nouveau, que la surréflectivité unilatérale de notre malade est peu accentuée, qu'il n'y a ni clonus ni signe de Babinski. *L'hémiparésie* droite est plutôt ébauchée, au moins elle ne dépasse pas l' « asthénie », décrite par C. et. O. Vogt comme élément presque obligatoire du syndrome strié.

Quant à l'hémi-aplasie, peu marquée du reste, de notre malade, il est justifié de se demander si ce trouble trophique généralisé peut véritablement relever d'une atteinte des voies *pyramidales*. Dans des lésions de cette sorte chez des gens âgés, on n'observe que très rarement quelques amyotrophies dans les membres paralysés. Or, par les observations cliniques et des expériences sur des animaux, nous avons acquis des notions assez précises sur l'existence, dans les noyaux gris centraux de l'encéphale, de centres présidant au « trophisme » général du corps. Il y a donc toute raison de conclure que l'hémi-aplasie des enfants hémiplégiques est à rapporter à la lésion du corps strié (ou des masses sous-striées avoisinantes) et non pas à la lésion propre des voies pyramidales ou de l'écorce cérébrale. Une telle supposition s'impose surtout dans des cas comme le nôtre, où on ne retrouve pas les plus caractéristiques des signes pyramidaux, tandis que le tableau clinique est, presque exclusivement, dominé par des symptômes dont personne ne conteste plus *l'origine striée*.

J'ai qualifié mon observation de « hémi » - syndrome strié. A vrai dire, ce n'est pas tout à fait correct quant à la symptomatologie. Dans la main *gauche*, on observe quelques mouvements involontaires du même aspect que ceux du côté droit. Quelquefois, j'ai pu observer de petites secousses cloniques dans les muscles de l'épaule gauche et dans le trapèze gauche. Faudrait-il donc conclure à l'existence d'une lésion simultanée du corps strié *droit* ?

Nous ignorons, malheureusement, l'étiologie de l'affection de notre malade. Il n'y a pas de traumatismes obstétricaux, ni d'indices certains d'une syphilis congénitale, ni d'histoire d'une maladie infectieuse de la première enfance, etc. (1). La maladie est dite par la mère *congénitale*. Les renseignements de la mère sont assez imprécis, ce qui est dû à sa bêtise apparente. En admettant l'origine congénitale de l'affection du cerveau de notre malade, on pourrait en chercher le substratum anatomique dans une *dysplasie cérébrale*. Notons que notre malade est très tarée héréditairement, le père étant un criminel, la grand'mère et son fils sont des migraineux et elle a un neveu épileptique.

Cette dysplasie cérébrale de notre malade doit avoir frappé l'écorce cérébrale, vu ses défectuosités intellectuelles. Sous ce rapport, elle correspond bien à notre premier malade. De plus, la dysplasie a frappé *le corps*

(1) De la pléocytose du liquide céphalo-rachidien de la malade, on ne peut pas tirer des indications probantes sur la nature de son affection.

strié gauche, c'est-à-dire le putamen (et le noyau caudé). De prime abord, il semble bien plausible que le corps strié *droit*, lui aussi, soit atteint de la dysplasie, ce qui expliquerait les hypercinésies du côté gauche. Mais une telle supposition n'est pas obligatoire pour rendre compte des mouvements involontaires de la main et de l'épaule gauches, mouvements rares et d'extension très limitée. Si l'action du corps strié s'exerce de préférence sur le côté *contralatéral* du corps, il y a aussi quelque innervation *homo-latérale*. Dans le cas Liepmann (Elisabeth L..., cas n° 34 de C. et O. Vogt), il y avait hémichorée droite, avec, cependant, pendant quelque temps, des mouvements choréiformes (?) de l'index gauche (Bisweilen greifen die Bewegungen auf den linken Zeigefinger über). A l'autopsie, C. et O. Vogt ont trouvé un foyer intéressant le noyau caudé et la partie ovale du putamen du côté *gauche*. Donc, dans notre cas aussi, une lésion unilatérale du corps strié proprement dit suffirait pour expliquer les hypercinésies du côté droit et celles du bras gauche.

III

SYPHILIS HYPOPHYSAIRE

Méningite basilaire syphilitique. Syndrome adiposo-génital avec hypotrophie faciale. Atrophie d'origine nerveuse des glandes salivaires

PAR

F. SKUBISZEWSKI

Assistant de la Clinique Neurologique de l'Université de Varsovie.
Directeur : Prof. Dr. K. ORZECHOWSKI.

La syphilis du corps pituitaire, bien que connue depuis longtemps des anatomo-pathologistes, ne compte qu'un très petit nombre d'observations cliniques. C'est Virchow qui en donna la première description, puis vinrent ensuite Meyer, Westphal, Hektoen, Weigert, Birch-Hirschfeld, Barbacci, Sokolow, Beadles, Hunter, Kufs, Stroebe et Pozariski. Mais les diverses observations de ces auteurs n'ont qu'une valeur anatomo-pathologique, car les histoires cliniques qui s'y rapportent font défaut ou sont totalement insuffisantes. D'ailleurs, le diagnostic anatomo-pathologique lui-même n'était pas dépourvu de difficultés et de causes d'hésitation, les lésions donnant très souvent des images microscopiques se rapprochant beaucoup plus de la tuberculose que de la syphilis. Toutes ces observations anatomo-pathologiques ont été rassemblées par Pozariski en 1908, puis par Jaffé en 1922 et enfin par Cohn, dont le travail nous offre un total de 21 cas. En y ajoutant 3 nouvelles observations de ces deux derniers auteurs et celle publiée par Nonne, nous disposons actuellement de 25 observations anatomo-pathologiques de gommes de l'hypophyse.

Dans les cas de syphilis acquise du corps pituitaire, on a trouvé à l'autopsie des gommes, dont la grosseur variait depuis celle d'un petit pois à celle d'une grosse noix. Le plus souvent, le parenchyme hypophysaire était détruit presque en totalité et l'on n'y retrouvait que de très rares cellules. On constatait les modifications les plus importantes dans le lobe antérieur, mais le lobe nerveux en présentait également. Le lobe nerveux était intact dans un seul cas, celui de Simmonds. Plus rarement la gomme était localisée au niveau du tuber cinereum et par l'intermédiaire du cordon rejoignait les gommes de l'hypophyse (Pozariski). Dans trois autres cas, la tige pituitaire était également atteinte et, dans l'observation de Cohn, les

lésions s'étendaient à tout le plancher du 3e ventricule. Dans un cas exceptionnel, on a noté la présence sur la tige pituitaire d'une gomme, de la grosseur d'une noix, dont le pôle inférieur venait reposer sur une hypophyse d'apparence normale (2e cas de Haffé, non examiné au microscope).

Les gommes hypophysaires s'accompagnaient toujours de lésions syphilitiques localisées au niveau des autres organes et très fréquemment (65 %) au niveau du cerveau. C'est ainsi qu'on a noté le ramollissement des couches optiques (Virchow) et du noyau caudé gauche (Beadles), la présence d'une gomme dans la couche optique gauche (Westphal) et dans le cervelet. Dans 5 cas seulement on trouve mentionnées des modifications des méninges de la base, consistant en épaississements localisés surtout au niveau du revêtement méningé de l'hypophyse. Les descriptions des lésions hypophysaires dues à la syphilis héréditaire sont de date plus récente. M. Schmidt le premier, en 1903, a montré la présence, chez un nouveau-né syphilitique, des lésions spécifiques siégeant au niveau du lobe antérieur. Puis Simmonds, après avoir étudié l'hypophyse de 12 nouveau-nés syphilitiques, a montré que, malgré l'absence des modifications macroscopiques, il existait dans 5 de ces cas des lésions microscopiques du lobe glandulaire sous forme d'hypertrophie du tissu conjonctif, de foyers inflammatoires et enfin de nécrose. Par suite de l'hypertrophie du tissu conjonctif en certains endroits, le parenchyme hypophysaire disparaissait presque complètement ; en d'autres, les travées cellulaires et les cellules elles-mêmes avaient subi de telles déformations qu'elles donnaient au microscope l'impression d'être du tissu hépatique. Schaefer a décrit des modifications hypophysaires analogues et il les a observées également dans le lobe postérieur.

Les gommes sont plutôt rares dans l'hérédo-syphilis, et cela tient sans doute à ce que le plus souvent les nouveau-nés syphilitiques meurent avant que la gomme ait eu le temps de se former. Chiari et Nonne en ont rapporté cependant deux observations indiscutables. Nonne avait même diagnostiqué la gomme hypophysaire du vivant de son malade, en se basant sur le fait que cet individu, âgé de 33 ans, présentait de l'infantilisme et du diabète insipide. Le 2e cas de Schaefer peut être considéré comme relevant également de la syphilis héréditaire.

Il est intéressant de noter que Simmonds a retrouvé dans tous ces cas le tréponème dans le lobe antérieur, ce qui confirme les résultats de recherches de Paris et de Sabareanu. Par contre, dans les cas de syphilis acquise, Simmonds ne l'a rencontrée qu'une seule fois dans l'hypophyse.

Les conséquences des lésions inflammatoires syphilitiques de l'hypophyse nous sont jusqu'à présent presque inconnues. Cependant dans un cas qui présentait des altérations spécifiques de divers organes, Jaffé a observé une hypertrophie du tissu conjonctif de l'hypophyse. Ce tissu, pauvre en cellules, engainait l'hypophyse et pénétrait dans l'intérieur du stroma sous forme de bandes irrégulières ou de petits îlots, au niveau desquels les cellules hypophysaires avaient complètement disparu.

Donc, en résumé, l'hypophyse peut présenter des lésions de syphilis héréditaire ou acquise et c'est surtout le lobe antérieur qui est atteint plus tôt, et plus profondément que le lobe postérieur. Ce dernier fait doit s'expliquer par des conditions de vascularisation sanguine différentes pour les deux lobes de l'hypophyse.

Parmi les observations cliniques qui se rattachent à la syphilis hypophysaire, on trouve décrite la forme désignée sous le nom de cachexie hypophysaire de Simmonds. De nombreux auteurs l'ont mentionnée, mais dans la plupart des cas elle était due probablement à l'altération profonde de tous les autres viscères. Cependant, dans les observations de Meyer, Schaefer et Jaffé, il semble qu'on soit en présence d'une véritable cachexie hypophysaire.

Il n'existe actuellement que deux observations cliniques de cachexie hypophysaire d'origine syphilitique. Dans celle de Feit il s'agit d'un homme de 53 ans, syphilitique mal soigné depuis 30 ans. Cet individu présentait depuis 2 ans un affaiblissement général, une atrophie de tout le système pileux et, depuis un an et demi, de l'impuissance et de l'atrophie des organes génitaux. Le malade paraissait beaucoup plus âgé qu'en réalité, ses téguments étaient pâles et son apathie très prononcée. Le traitement spécifique amena une amélioration notable. L'observation de M. Reye concerne une femme de 50 ans qui depuis 3 ans et demi se plaignait d'affaiblissement général, de nausées et de vomissements. Cette malade avait un aspect hébété et cachectique ; les arcades sourcilières, les aisselles et le pubis étaient dépourvus de poils, et de plus les organes génitaux et la thyroïde étaient atrophiés. Une amélioration considérable résulta du traitement spécifique.

Dans les deux cas ci-dessus, il n'y avait aucun symptôme des lésions des régions voisines de l'hypophyse et la réaction de B.-W. était négative. Ces faits, joints à l'absence d'une vérification anatomo-pathologique, imposent certaines réserves d'autant plus que la conception clinique de Simmonds prête à discussion. Aussi, malgré les bons résultats obtenus par le traitement spécifique, on ne peut pas affirmer d'une façon catégorique qu'il s'agissait là des lésions syphilitiques et de localisation hypophysaire.

Il convient de mentionner encore les auteurs qui soupçonnent la syphilis d'être le facteur de l'acromégalie.

En 1895 Schlesinger décrivit pour la première fois un cas d'acromégalie avec paralysie du nerf moteur oculaire commun gauche, hémianopsie bi-temporale, céphalalgie et vertiges. Le traitement spécifique fit disparaître tous les symptômes nerveux et l'acromégalie elle-même rétrocéda. Puis Schwoner (1897) et Wersiloff rapportèrent des cas d'acromégalie qu'ils attribuaient à la syphilis. L'observation d'Uthy concerne également un syphilitique de 52 ans présentant une acromégalie typique avec B.-W. positif. Ici encore, le traitement spécifique amena une amélioration considérable de l'état général et des symptômes d'acromégalie. A ces différentes observations, Mingazzini a ajouté l'histoire d'une jeune femme de 27 ans

qui se plaignait depuis plusieurs années de céphalée nocturne et qui remarquait depuis 3 ans, que son nez, son maxillaire inférieur, ses doigts et ses orteils augmentaient de volume. De plus des troubles du côté des nerfs, optique, moteur oculaire commun et trijumeau, étaient apparus peu de temps avant son examen. Le caractère nocturne de la céphalée, le B.-W. positif et le bon résultat du traitement spécifique permirent à Mingazzini de conclure en faveur d'une lésion syphilitique de l'hypophyse.

Enfin Lennmalm cite 3 cas d'acromégalie d'origine syphilitique. Dans 2 de ces cas, la syphilis fut révélée par un B.-W. positif dans le liquide céphalo-rachidien ; quant au 3e, on notait dans les antécédents la syphilis du père. Là encore, le traitement spécifique donna de très bons résultats.

D'après les théories actuelles (Bield, Fischer), l'acromégalie serait due à un hyperfonctionnement des cellules éosinophiles de l'hypophyse. Or, les examens anatomo-pathologiques nous ont montré que la syphilis hypophysaire était toujours caractérisée par des altérations de régression et que l'on n'y rencontrait jamais d'images pouvant témoigner d'une hypertrophie des éléments glandulaires. Il est donc tout naturel que les anatomo-pathologistes (Cohn, Jaffé) rejettent la théorie syphilitique de l'acromégalie tant qu'elle ne s'appuiera pas sur des preuves anatomiques. Il est presque certain que, dans tous les cas d'acromégalie dite syphilitique, il ne s'agit que d'une coïncidence de deux entités morbides, d'une adénome hypophysaire avec la spirochétose généralisée du cerveau. En effet, Rosenstein a publié une observation diagnostiquée comme deux lésions indépendantes (acromégalie et syphilis) ; à l'autopsie, on constata réellement une adénome éosinophile de l'hypophyse. Il semble que de même doit être interprétée l'observation de Key.

En clinique, on a observé très souvent des cas de syphilis héréditaire s'accompagnant d'infantilisme ou d'un état eunuchoïdal qui, chez les jeunes malades, correspond au syndrome adiposo-génital des adultes. Ainsi, chez la jeune fille observée par Wagenmann, il devait s'agir probablement d'une lésion syphilitique de l'hypophyse. Golstein, Nonne, Lereboullet et Mouzon, Cockayne et Langmead ont rapporté des cas analogues. Mariotti a vu chez un garçon de 19 ans de la gérodermie et de l'hypoplasie testiculaire. Enfin, il convient de citer le curieux malade de Beaulieu et George chez lequel on observait une insuffisance thyroïdienne et une atrophie testiculaire consécutives à une syphilis hypophysaire datant de 21 ans.

On connaît peu d'observations relatives à la syphilis hypophysaire acquise de l'adulte, liée à un syndrome adiposo-génital partiel ou total. Nonne n'en cite que deux cas concernant des sujets âgés de plus de 50 ans, syphilitiques, avec Bordet-Wassermann positif. Ces deux malades présentaient certains symptômes communs : un affaiblissement général, une disparition du système pileux au niveau des aisselles et du pubis, une hypoplasie notable des testicules et de l'impuissance. Mais la tendance à l'obésité ne se montrait que chez un seul de ces deux malades. Wittgenstein et Kroner citent également le cas d'un homme de 47 ans chez lequel

on observait un affaiblissement général, de l'impuissance avec atrophie testiculaire, de l'obésité, une disparition partielle du système pileux et un B.-W. positif. Pour compléter ce tableau d'observations cliniques, il convient de citer encore Lereboullet et Mouzon, qui rapportent leur observation personnelle d'eunuchoïdisme tardif, ainsi qu'un cas décrit par Carnot et Dumont. Dans ces deux cas, les lésions syphilitiques s'étendaient également aux régions osseuses voisines de l'hypophyse. Fearnsides a posé le diagnostic de syphilis hypophysaire chez un homme de 38 ans qui présentait un B.-W. positif, du diabète, un syndrome adiposo-génital, une névrite optique et une ptose de la paupière du côté gauche. Enfin Lennmalm rapporte 4 cas de syndrome adiposo-génital consécutif à une syphilis hypophysaire d'origine héréditaire ou acquise.

Comme nous le voyons d'après ce qui précède, on a observé de temps en temps, en clinique, des lésions hypophysaires dues à une syphilis héréditaire ou acquise dans le tout jeune âge. Par contre, si nous faisons abstraction des cas discutables et peu nombreux de cachexie, les descriptions cliniques des lésions hypophysaires consécutives à une syphilis acquise dans l'âge adulte sont extrêmement rares. Cette circonstance nous incite à publier l'observation personnelle suivante :

I. Z., femme de 37 ans, domestique, en traitement à la clinique neurologique (juin 1922-décembre 1923).

Rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires. Antécédents personnels : dans l'enfance la rougeole, la varicelle et une affection oculaire, dont il subsiste comme reliquat une taie sur la cornée gauche. Réglée normalement, mère d'un enfant de 5 ans, né à terme. Nie toute contagion syphilitique. Pas de fausses couches.

Début de la maladie actuelle au cours de l'été 1921. A ce moment, la malade se plaignait de violents maux de tête et de douleurs dans l'œil droit qui était rouge et dont l'acuité visuelle diminua progressivement. Actuellement — cécité presque complète de l'œil droit. En hiver, la céphalée réapparut accompagnée de vertiges. La malade titubait, avait toujours tendance à tomber du côté droit, et fit même plusieurs chutes. En même temps, apparurent des douleurs dans la moitié *droite* de la face qui était enflée et des bourdonnements dans l'oreille droite qui empêchaient parfois la malade d'entendre. On nota également à droite une ptose progressive de la paupière et une gêne de plus en plus marquée dans les mouvements du globe oculaire. La malade a présenté alors de l'anosmie et de l'agueusie, des troubles de parole et de la régurgitation des liquides par le nez. De plus, la malade se plaignait de douleurs intenses continues dans les extrémités *gauches*, d'attaques névralgiques dans la moitié *gauche* de la face et d'un affaiblissement progressif. Cet état persista environ 4 mois.

Dès le début de sa céphalée, la malade constate que ses cheveux tombent en abondance et les poils de l'aisselle deviennent de plus en plus rares. En même temps les maux de tête s'atténuèrent, mais il apparaît une période de 6 semaines de polyurie et de soif intense qui obligeait la malade à boire plusieurs fois au cours de la nuit. La soif et la polyurie disparurent petit à petit. Pas de vomissements. Les règles normales au début de la maladie disparaissent définitivement 3 mois avant l'apparition des troubles oculaires (décembre 1921).

Dans les premiers mois de son affection, la malade était somnolente et il lui arrivait même de s'endormir plusieurs fois dans la journée. Enfin, il y eut au début une période d'amaigrissement très prononcé.

Examen à l'entrée (3 juin 1922). — Taille 146 cm., constitution normale. La joue droite est enflée. Cicatrices après brûlures sur le front du côté droit. Modifications inflammatoires très nettes du périoste de la face antérieure des tibias et ulcérations

dans la région occipitale d'origine syphilitique. Pouls : 80 ; le 2e bruit aortique est légèrement clangoureux, les poumons et les organes abdominaux ne présentent rien de particulier.

Volume des urines normal, poids spécifique 1014, pas de sucre ni d'albumine. Examen du sang : 3.600.000 globules rouges ; 8.800 globules blancs (polynucléaires 50,0, petits lymphocytes 30,25, gr. lymphocytes 5,75, intermédiaires 3,5, gr. mononucléaires 0,25, éosinophiles 9,25, basophiles 1,0 %. Liquide céphalo-rachidien clair et limpide, hypertendu. Eléments figurés : 3,6 par mm^3 ; albumine 0,099 %. Réaction de N. Appelt positive ; réaction de B.-W. positive dans le sang, négative dans le liquide céphalo-rachidien.

La palpation et la percussion du crâne ne sont pas douloureuses. Anosmie bilatérale. Léger degré d'exophtalmie à droite avec ptosis et paralysie du globe oculaire qui est saillant en avant. La pupille est entièrement recouverte par une vaste ulcération de la cornée. A gauche, le globe oculaire est tourné en dedans et lorsque l'on propose à la malade de regarder en dehors, il ne dépasse pas la ligne médiane. Ce mouvement s'accompagne de nystagmus. Limitation des mouvements oculaires dans toutes les autres directions. A l'état de repos, on note du nystagmus rotatoire droit avec quelques oscillations horizontales de temps en temps. Ulcération au niveau de la région inférieure de la cornée (kératite parenchymateuse). La pupille gauche est arrondie et normalement dilatée ; elle réagit bien à la lumière et à l'accommodation. Les conjonctives des deux globes oculaires sont rouges, hyperémiées. Les ulcérations de la cornée empêchent de bien mesurer l'acuité visuelle qui paraît cependant fort diminuée.

La bouche ouverte, on constate une déviation très nette, vers la droite, du maxillaire inférieur. Atrophie des muscles temporal et masséter droits. Abolition complète de la sensibilité cutanée, à tous les modes d'exploration, dans le territoire du trijumeau droit. Agueusie complète dans les 2/3 antérieurs de la moitié de la langue. Facial normal. Diminution de l'ouïe, à droite. Conductibilités aérienne et osseuse fortement diminuées à droite. Rinne-Weber, déviation à gauche. Barany : l'excitabilité vestibulaire, normale à gauche, est atténuée à droite. Légère parésie de la moitié du voile du palais. Rien du côté du larynx, ni de la langue.

Les membres supérieur et inférieur droits sont normaux, à gauche on constate une légère parésie avec augmentation du tonus musculaire au niveau des membres atteints et exagération des réflexes périosto-tendineux. Signe de Babinski à gauche. Hypoesthésie superficielle et abolition de la sensibilité osseuse au niveau des membres supérieur et inférieur gauches. A la main gauche, abolition de la sensibilité profonde, astéréognosie et ataxie. En marchant, inclinaison du corps vers la gauche.

Les 3 premiers mois de son séjour à la clinique, la malade a été traitée par le mercure (180 gr.) et par des injections intraveineuses de salvarsan (3 gr. 75). L'état général s'est sensiblement amélioré. Cicatrisation des ulcérations de la cornée et disparition lente mais progressive des parésies au niveau du membre supérieur et inférieur gauches. La démarche est redevenue presque normale, mais des douleurs vives dans le membre supérieur gauche persistaient. Elles apparaissaient par crises pour disparaître après quelques minutes. Pendant ces accès la main gauche était chaude et légèrement œdématiée. On notait de plus des douleurs névralgiques dans la moitié de la face, plus rarement à gauche, avec irradiations vers la cavité buccale, les gencives et les dents de deux côtés.

Divers examens sérologiques ont été pratiqués vers cette époque. Liquide céphalo-rachidien : 23 éléments figurés et 0,033 % d'albumine. N. Appelt négatif. B.-W. continue à être négatif dans le liquide céphalo-rachidien, mais reste toujours positif dans le sang. L'examen du fond de l'œil gauche, susceptible aujourd'hui à examiner, révèle un état inflammatoire du nerf optique. Rétrécissement du champ visuel à gauche, la malade distingue les doigts à une distance d'un demi-mètre ; l'œil droit ne perçoit que les impressions lumineuses.

Après un repos de 6 semaines, la malade a été soumise à un nouveau traitement (90 Hg et 3 gr. de néosalv.). Il n'y eut pas d'amélioration sensible, mais le B.-W. dans le sang devint négatif.

En dehors de ces divers symptômes, la malade a présenté au cours de son affection

des modifications d'ordre psychique. Elle reconnait elle-même que son caractère a changé ; gaie et vive auparavant, elle devint lente et paresseuse et sans initiative. Elle parle peu et s'isole des autres malades. Les processus psychiques sont ralentis et sa mémoire parait affaiblie. Ce qui frappe surtout, c'est son état de somnolence observé depuis son entrée à la clinique. Elle dort beaucoup, même dans la journée. L'appétit est plutôt augmenté et la malade a augmenté de poids (de 56 à 62 kilos). Elle se sent un peu plus forte ; cependant la marche la fatigue rapidement et elle ressent alors des palpitations et de l'oppression. Elle est facilement dyspnéique. Le pouls 90 à 100 au repos, monte à 120 lorsque la malade fait quelques pas à travers la salle. Le volume des urines a toujours été normal et il n'y a jamais eu ni sucre ni albumine. La transpiration a toujours été faible.





Fig. 1.



Fig. 2.

Etat actuel. — (1er juin 1923.) On remarque la sécheresse de la peau. Les cheveux sont clairsemés et on note également une raréfaction du système pileux axillaire. Le tissu adipeux sous-cutané qui est moyennement développé au niveau de la face, du cou et de la nuque, augmente d'une façon anormale à partir de la 7e vertèbre cervicale, d'où une apparence de gibbosité ou plutôt de plastron. Les épaules et les parties latérales de la cage thoracique sont recouvertes d'une épaisse couche de graisse. Un véritable tablier de graisse s'étale sur l'abdomen et cache entièrement le pubis (v. fig. 1). Le tissu adipeux, très développé également au niveau des hanches, s'amincit brusquement dans la région trochantérienne, ce qui donne au bassin un aspect un peu spécial (fig. 2). Dans les autres régions du corps, le tissu adipeux est peu développé. Les calculs sur la table D'Oeder montrent que la malade dépasse de 32,5 % le poids qu'elle devrait avoir normalement. L'examen gynécologique révèle des modifications qui rappellent le stade primaire de l'atrophie des organes génitaux internes.

Sous l'influence d'un traitement prolongé par l'iode et les sels de bismuth, on vit s'accentuer l'amélioration. Cicatrisation complète des ulcérations de la cornée ; acuité visuelle : œil droit, la malade distingue nettement les doigts à la distance d'un demi-mètre ; œil gauche, à la distance de 2 mètres. Le champ visuel de l'œil gauche s'est notablement élargi et l'examen du fond de l'œil ne décèle plus aucune modification. Amélioration également dans le domaine des autres nerfs. Disparition des troubles parétiques du membre supérieur et inférieur gauches. Cependant les ré-

flexes profonds continuent à être exagérés et de plus, au membre supérieur gauche, il il y a de l'hypcesthésie aux sensations thermiques et à la douleur. Au membre inférieur, le tonus musculaire est quelque peu augmenté.

Les symptômes présentés par cette malade peuvent être répartis en deux groupes : le premier comprendra les symptômes relevant de la lésion des nerfs de la base, principalement du côté droit, ainsi que les troubles nerveux du membre supérieur et inférieur gauches ; dans le 2e groupe, on fera rentrer les troubles psychiques, somnolence, aménorrhée, atrophie des organes génitaux et du système pileux, l'adipose si caractéristique par ses localisations, la polydipsie et la polyurie passagères, enfin l'affaiblissement général. Ce groupe de symptômes correspondrait au syndrome adiposo-génital hypophysaire.

La localisation des lésions à la base du cerveau, le grand nombre de nerfs craniens atteints, les lésions inflammatoires périostiques des tibias, la kératite parenchymateuse et le B.-W. positif parlent en faveur d'une origine syphilitique. Le rapport de cause à effet nous est encore démontré par la régression des principaux symptômes sous l'influence du traitement spécifique. Dans notre cas, la lésion syphilitique est assez étendue, car elle englobe toutes les cavités du crâne et ne ménage que quelques nerfs sur son parcours, notamment les nerfs faciaux, l'auditif gauche, les nerfs accessoires de Willis et les nerfs grands hypoglosses. Les symptômes cliniques les plus marqués répondent, comme localisation, à un territoire dont le centre serait occupé par la selle turcique, qui n'atteindrait pas le chiasma. mais engloberait cependant les nerfs optiques, tous les nerfs moteurs des globes oculaires, le trijumeau droit, en frôlant le trijumeau gauche et en atteignant à droite l'auditif. Ce tableau clinique doit avoir actuellement pour substratum anatomique une vaste cicatrice de méningite syphilitique occupant toute la région en question.

L'hémiparésie et l'hypoesthésie superficielle et profonde du côté gauche, ainsi que les douleurs thalamiques doivent être rapportées à une lésion du pied du pédoncule cérébral avoisinant le thalamus. Cette lésion peut être la conséquence d'un défaut de vascularisation de ce territoire, par suite d'une endartérite syphilitique d'une des branches de la cérébrale postérieure.

Nous pouvons admettre que les modifications inflammatoires syphilitiques sont surtout accusées dans la région de la selle turcique, car ce sont les nerfs de cette région qui sont le plus fortement atteints. Nous avons pu le vérifier sur le céphalogramme. Alors qu'à l'état normal, l'air introduit remplit la cavité chiasmatique et voile plus ou moins la selle turcique ; le céphalogramme de notre malade, malgré l'introduction d'une très grande quantité d'air, reproduit d'une façon très nette les contours de la selle turcique. Les parois des espaces avoisinants doivent donc être soudées entre elles par des adhérences.

C'est à cette localisation également qu'est dû le syndrome adiposo-génital présenté par notre malade. En effet, l'hypophyse étant fixée dans

sa loge et entourée de toutes parts par les feuillets adhérents des espaces sous-arachnoïdiens, les produits de sa sécrétion interne ne peuvent plus se déverser soit dans le liquide céphalo-rachidien, soit dans le sang. De plus, il n'est pas impossible à admettre, que le protoplasma hypophysaire lui-même soit atteint et par suite troublé dans son fonctionnement.

Le diabète insipide dans la première période de la maladie qui constituait seulement un symptôme passager, peut être expliqué par une lésion aiguë de l'hypophyse ; en effet, Camus et Roussy constatèrent dans leurs expériences de l'enlèvement de cet organe, sans toucher au tuber cinereum, un léger et transitoire diabète insipide. Le manque d'un diabète constant



Fig. 3.

nous permet donc de penser que les symptômes adiposo-génitaux chez la malade ne sont pas évoqués par la lésion du tuber cinereum, conformément aux expériences très intéressantes de Camus et Roussy, Bailey et Bremer.

Ces travaux n'ont pas prouvé une relation définitive entre la lésion du tuber cinereum et le syndrome adiposo-génital. En nous basant donc sur les postulats scientifiques non abolis jusqu'à présent, nous ne voyons pas de bonne raison de supposer que le syndrome adiposo-génital chez la malade doit être mis en relation avec une lésion du tuber cinereum.

Il est assez rare de rencontrer une lésion syphilitique, localisée à l'hypophyse ou à son voisinage immédiat, s'accompagnant d'un syndrome adiposo-génital. Par contre, dans la littérature médicale, nous trouvons assez souvent décrits des cas de syphilis de la base avec diabète insipide et glycosurie transitoire (Peritz, Bennario, Nonne, Citron) ; mais ces symptômes pouvaient également résulter d'une atteinte du tuber cinereum. Si, dans le cas de notre malade le tableau clinique est des plus complets, cela tient à l'étendue et à l'intensité des modifications anatomiques

périhypophysaires. Dans ces conditions, en effet, le traitement qui a provoqué la régression des symptômes neurologiques a intensifié par contre le syndrome adiposo-génital en renforçant le processus cicatriciel périhypophysaire.

Nous voulons encore attirer l'attention sur certains caractères neurologiques peu communs présentés par la malade. Nous avons constaté en effet chez elle une *atrophie de glandes salivaires* droites (sublinguale, parotide et même peut-être sous-maxillaire). La parotide droite est à peine perceptible au toucher et la glande sublinguale est complètement aplatie au lieu d'être arrondie et allongée comme à gauche.

A gauche, le tubercule au sommet duquel vient s'ouvrir le canal de Wharton, se présente sous la forme d'une petite éminence rougeâtre et les orifices accessoires sont également bien visibles. Par contre, à droite, le tubercule est tout petit et les orifices accessoires sont imperceptibles. A la suite d'une injection de 0 gr. 01 de pilocarpine, le canal de Stenon, à gauche, donne issue à une abondante salive limpide, tandis que l'on ne perçoit rien du côté droit, bien que l'orifice soit nettement visible. De même, au bout de 15 minutes, l'orifice gauche du canal de Warton présente une abondante salivation alors que du côté droit la salive n'apparaît que beaucoup plus tard et sous forme de gouttelettes. Cette atrophie des glandes salivaires paraît être sous la dépendance d'une lésion du trijumeau droit et, en particulier, des fibres trophiques qui accompagnent ce nerf après sa sortie du ganglion de Gasser. Nous n'avons rencontré dans la littérature médicale aucun cas analogue d'atrophie des glandes salivaires d'origine nerveuse périphérique.

Un autre fait mérite d'être signalé. Nous savons que la malade présentait pendant longtemps de l'œdème de la face à droite et que la joue droite se refroidit et se cyanose beaucoup plus facilement que la joue gauche. L'atropine ne donna lieu à aucune différence dans la couleur des joues, mais cependant la moitié droite de la face devient nettement plus chaude. Cela tient sans doute à un état parétique des nerfs vasomoteurs de la joue droite qui est dû lui-même à une atteinte profonde du trijumeau droit.

Ce qui frappe surtout chez cette malade, c'est le contraste qui existe entre la maigreur du visage et l'obésité vraiment hypophysaire de tout le reste du corps (fig. 3) ; cela est d'autant plus curieux, que dans l'adipose d'origine hypophysaire le visage est presque constamment déformé par la surcharge graisseuse. On peut donc supposer que la distribution topographique de la surcharge graisseuse créée par l'insuffisance hypophysaire est réglée par les nerfs des différentes parties du corps. Les lésions des deux trijumeaux qui ont même donné lieu, du côté droit, à des troubles notoires d'ordre végétatif, vasomoteur et trophique, ont provoqué également une perturbation dans la distribution de la graisse. La maigreur du visage serait due à une insuffisance de l'influence nerveuse au niveau des deux joues, résultant de la lésion des nerfs trijumeaux. On peut se demander alors si certaines dystrophies graisseuses d'ordre local ne dépendent pas d'une insuffisance nerveuse au niveau du territoire

atteint par la dystrophie. C'est ainsi que la lipodystrophie progressive, dans laquelle on observe une disparition du tissu graisseux au niveau de la partie supérieure du tronc et en même temps une hypertrophie graisseuse au niveau de la partie inférieure, pourrait n'être que la conséquence des certains troubles végétatifs, vasomoteurs et trophiques d'origine nerveuse.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jaffé. Luetische Erkrankungen der Hypophyse. *Frankf. Z. f. P.*, t. XXVII, 324, 1922.

2. Pozariski. Gumma mozgowowo pridatka. *Sbornik w pamiat' Krykowa*, 1908 (en russe).

3. Cohn. *Gummen der Hypophyse*. V. A., t. 240, 452, 1923.

4. Simmonds. Ueber syphilitische Erkrankungen der Hypophysis. *Drm. Woch*, t. LVIII, 104, R. 1914, Ergh.

5. Paris et Sabaréanu. Recherches sur la présence... *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, nº 17, 427, 1920.

6. Fejt. Ueber hypophysäre Kachexie. *Med. Kl.* nº 17, 427, 1920.

7. Reye. Ueber hypophysäre Kachexie auf Basis von Lues acquisita. *Med. Kl.*, nº 51, 1316, 1920.

8. Mingazzini. Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Studium... *Dtsch. Z. f. Nervh.*, t. LXVI, 336, 1920, observ. I.

9. Nonne. Ueber hypophysäre Form der Hirnlues. *Dtch. Z. f. Nervh.*, t. LXXIV, 168, 1922. *Ibid.*, t. LV, 27, 1916 ; *Neur. Z.*, t. XXXVII, 194, 1918, Lehrbuch, 1922.

10. Rosenstein (Alice). Ueber Akromegalie und cerebrale Lues. *Ztschr. f. g. Neur.*, t. LXXXVIII, 420, 1924.

11. Wagenmann. Beiderseitige Keratitis parenchymatosa... mit Dystrophie adiposo-genitalis. *D. med. W.*, nº 25, 1126, 1908.

12. Goldstein. Ueber Eunuchoide. *Arch. f. Psych.*, t. LIII, 649, 1914.

13. Wittgenstein u. Kroner. Späteunuchoidismus auf syphilitischer Basis. *Berl. Kl. W.*, nº 40, 1185, 1921.

14. Calhoun. Ocular manifestations in a case of hypophyseal syphilis. *Transact. of the Amer. ophth. Soc.*, t. XX, 324, 1922, *Ref. Ztrblb. f. g. Neur.*, t. XXXIV, 210, 1923.

15. Key. Case of hypophyseal disease probably of syphilitic origin. *Transact. of the Americ. ophth. Soc.*, t. XX, 329, 1920. *Ref. Ztbl. f. ges. Neur.*, t. XXXIV, 34, 211, 1923.

16. Simmonds. Ueber Hypophysenatrophie mit tödlichem Ausgang. *D. med. W.*, nº 17, 1914.

17. Fearnsides. Hypopituitarism· dystrophia adiposo-genitalis. *Proc. of the roy. Soc. of med., part.* II, session 1915-1916 ; Neur. section 50.

18. Schaefer. *Beitrag suz Lehre von den Entzundungen... in der Hypophyse* : Diss. Iena, 1919.

19. Mariotti. Gérodermie génito-dystrophique et hypophysaire par syphilis héréditaire. *Giorn. ital. delta Malatti venere*, t. LXII, 135, *Ref. R. N.* nº 44, 503, 1922.

20. Beaulieu et George. Tumeur hypophysaire d'origine hérédosyphilitique, *R. N.*, nº 6, 694, 1922.

21. Lennmalm. Ueber Lues als aetiologisches Moment... und Hypophyse, *Svenska läkaresällskapets handlinger*, t. XLVIII, 257, 1922 ; *Ref. Ztbl. f. Neur.*, t. XXXII, 376, 1923.

IV

KYSTE ÉPIDERMOIDE CHOLESTÉATOMATEUX DE LA MOELLE ÉPINIÈRE COEXISTANT AVEC UN PROCESSUS SYRINGOMYÉLIQUE. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYRINGOMYÉLIE.

PAR

G. MARINESCO et DRAGANESCO (de Bucarest).

Dans le chapitre des formations tératomateuses au niveau de la moelle, on rencontre 2 groupes en étroite relation l'un avec l'autre : le premier, celui des vrais tératomes (embryomes ou dysembryomes) ; le second, ne représentant qu'une attenance du précédent, c'est celui des choristomes (Albrecht, Borst), dans lequel rentrent les kystes tératoïdes, décrits parfois comme cholestéatomes.

Les tératomes ou dysembryomes sont des tumeurs mixtes, qui ont à leur origine un trouble d'évolution. C'est pour cette raison qu'ils sont, dans la plupart des cas, congénitaux, et alors même qu'ils se manifestent tardivement, ils ont toujours à la base une hétérotopie vestigiaire embryonnaire.

Le groupe des tératomes, naissant aux dépens des éléments embryonnaires de la moelle, — laissant de côté les tumeurs complexes et assez fréquentes de la région sacro-coccygienne qui naissent des vestiges du segment caudal de la moelle, comme l'ont démontré les premiers Tourneux et Herrmann (1) — est assez restreint. On cite cependant un certain nombre de cas.

On connaît celui de Pick, se rapportant à un embryon anencéphale, au 30e jour, dont le canal central était rempli par places de cellules épidermoïdes et de perles épithéliales stratifiées, et dans lequel il existait, au niveau du tiers antérieur du cordon postérieur, des cellules épithéliales et des poils rudimentaires.

Un second cas a été rapporté par Gerlach. Cet auteur a trouvé dans la moelle cervicale supérieure un tératome coexistant avec des cavités syringomyéliques. La tumeur était constituée par des éléments d'origine mésenchymateuse et dans ce cas le tissu conjonctif de cette formation se continuait avec la membrane des cavités.

Le cas de Lundsgaard se rapproche plutôt des dyastématomyélies. Il s'agissait d'un fœtus de 7 mois où, avec des malformations multiples, existaient des formations tératoïdes d'origine mésodermique, associées à une hydromyélie.

Enfin on connaît le cas de Bielschowsky et Unger (2), qui se rapporte à un individu adulte, chez lequel ces auteurs ont trouvé une formation blasto-tératomateuse dans la moelle cervicale supérieure, associée à un processus syringomyélique.

Tous ces cas que nous venons de signaler sont réellement des tératomes de la moelle constitués aux dépens d'au moins deux éléments embryonnaires. En étroite relation avec eux par leur base embryonnaire se trouvent, comme nous l'avons dit plus haut, les formations tératoïdes simples appelées dermoïdes ou épidermoïdes.

C'est au niveau du cerveau que furent tout d'abord observées ces formations par Cruveilhier, qui les nomma tumeurs perlées. En 1838 Müller les appela cholestéatomes, à cause de leur richesse en cholestérine. Plus tard Remak (1854) émit le premier l'hypothèse qu'elles naissent des germes épidermiques embryonnaires égarés. Bostroem (1897) les divisa en deux groupes sous le nom de dermoïdes et d'épidermoïdes. Puis il les différencia en piales et durales. Les premiers seraient formés aux dépens des germes inclus pendant la période de fermeture du tube médullaire, depuis la 3e jusqu'à la 5e semaine embryonnaire. Les épidermoïdes et les dermoïdes durales se développeraient à une période plus tardive.

En tenant compte de leur origine par inclusion fœtale, on comprend que la dénomination que leur a donné Bostroem paraît très logique. Et en même temps, on pourrait à juste raison les appeler kystes dermiques ou épidermiques, comme le veut Askanazy, car il ne s'agit pas seulement dans leur constitution d'éléments analogues à l'épiderme, mais aussi de véritables éléments cutanés.

Le nom de cholestéatomes, qu'on a donné à ces tumeurs et sous lequel on les trouve fréquemment cités dans la littérature, ainsi que l'a démontré Roussy (3), dans un remarquable travail, constitue une erreur. En effet, cet auteur a montré que les cholestéatomes des méninges de l'homme ne représentent pas une entité anathomopathologique bien définie, mais un groupe de tumeurs de nature et d'origine variables : tumeurs épithéliales épendymaires, tumeurs épithéliales par inclusion fœtale et peut-être aussi des endothéliomes.

Mais c'est surtout au niveau du cerveau que s'appliquent ces remarques, car en ce qui concerne les cholestéatomes décrits au niveau de la moelle, ils paraissent être presque tous des formations tératoïdes épithéliales par inclusion fœtale.

Ces formations sont assez rares dans le canal vertébral. Cependant Lauterburg (4), en dehors de son propre cas, en a rassemblé encore 8, qu'il a trouvés dans la littérature médicale.

Le premier observé a été celui de Chiari (1883). Cet auteur a trouvé, au niveau du IV-VIe segment dorsal, un cholestéatome intramédullaire, en

relation avec le canal central, s'étendant par places jusqu'au contact de la pie-mère.

En 1893, Muscatello, chez un enfant de 5 mois, trouva un dermoïde de la grosseur d'un grain de pois et des perles cholestéatomateuses, en dehors de la dure-mère, adhérentes au périoste au niveau de la V[e] vertèbre lombaire, coexistant avec une épine bifide thoracique.

Trachtenberg (1898) fait connaître le 3[e] cas. Il s'agit d'un individu âgé de 55 ans, chez lequel l'auteur trouva à la fois des dermoïdes et des épidermoïdes multiples et libres, situés sur la partie dorsale de l'arachnoïde spinale, et de nombreuses formations similaires au niveau du cerveau des plexus choroïdes, etc.

Un autre cas de cholestéatome de la moelle a été publié en 1903, par un auteur russe, Ivanoff.

En 1904, Raymond, Alquier, Courtellemont rapportent aussi un cas, où à la nécropsie ils trouvèrent en dehors des formations cholestéatomateuses au niveau du cerveau, de petits nodules sur les méninges molles spinales, ainsi que des masses cholestéatomateuses libres dans le liquide de ponction lombaire.

Un cholestéatome (dermoïde) situé dans le cône médullaire, à la partie dorsale du canal central, adhérent à la pie-mère, a été décrit par Berkal (1906) chez un individu âgé de 28 ans, qui présentait des signes de myélite transverse depuis 8 ans.

En 1909, Harrichausen rapporte aussi un cas de dermoïde sous-pial de la moelle, qui atteignait une longueur de 5 cm.

Le cas de Verebelly (1913) nous paraît avoir une grande importance en ce qui concerne le moment de l'inclusion fœtale qui a conduit à la formation tératoïde. L'auteur a trouvé, chez un enfant de 15 ans, deux kystes congénitaux de la grosseur d'une pomme situés à la région lombaire. Ils étaient en dehors de la dure-mère dans le tissu adipeux. L'un d'eux représentait un dermoïde, l'autre était constitué par une cavité tapissée en partie par un épithélium cilié, unistratifié, le reste étant un épithélium cubique, pluristratifié, analogue au neuroépithélium embryonnaire. Les deux kystes étaient réunis par un canal sans épithélium.

Le 9[e] cas, c'est celui de Lauterburg (1922). Il s'agit d'un épidermoïde, trouvé dans l'espace sous-dural de la queue de cheval, chez un enfant de 7 ans. La formation, libre entre l'arachnoïde et la dure-mère, montrait cependant à un pôle un petit pédicule vasculaire. Son centre jaune-beurre contenait de nombreux cristaux de cholestérine, tandis qu'à la périphérie on remarquait une structure lamelleuse. Sur un petit fragment seulement, la tumeur présentait une membrane épidermique.

Dans cette série de formations tératoïdes au niveau de la moelle, notre cas, qui représente un cholestéatome intramédullaire, constitue le X[e] connu. Mais, par l'association à un processus syringomyélique, il est le premier de ce genre. Du point de vue de cette association, il a une grande importance, parce qu'il apporte un appui à la conception de l'origine congénitale de la syringomyélie.

Voici notre *observation anatomo-clinique.*

Observation. — J. S...., âgé de 30 ans, étudiant, entre pour la deuxième fois dans le service des maladies nerveuses de l'hôpital Colentina, le 11 août 1923, avec une paraplégie spasmodique et des troubles sphinctériens.

Le malade, dont la mère est diabétique et lithiasique, a eu la rougeole pendant l'enfance. Depuis lors, il a été assez bien portant jusqu'au *mois de février* 1915. A cette époque il a remarqué une faiblesse des membres inférieurs, plus accentuée du côté gauche. Cette faiblesse a progressé continuellement. Quelques mois après apparaissent des troubles des sphincters. Vers la fin de l'année, il ne peut plus quitter le lit. Entré dans notre service — alors à l'hôpital de Pantelimon, on constate un syndrome de compression médullaire au niveau de la IXe dorsale, et en août 1916, il se laisse opérer par le Pr Juvara, qui trouve une tumeur molle, en dégénérescence cholestéatomateuse, située sous la dure-mère, mais dont on ne peut pas préciser nettement ni l'étendue, ni ses rapports, et qu'on enlève par morcellement.

Quelques jours après l'intervention chirurgicale, quelques mouvements apparaissent aux membres inférieurs et deux mois plus tard il peut même faire quelques pas étant soutenu. Mais trois mois après, il est de nouveau forcé de s'aliter et il reste ainsi jusqu'au mois de novembre 1918. Alors la motilité lui revient si bien qu'il peut même faire des petites excursions à pied. Il quitte l'hôpital.

En juillet 1920, à la suite d'une chute paraît-il, son état s'aggrave de nouveau. En octobre 1921, il entre dans le service du Pr Danielopolu à l'hôpital Filantropia. A ce moment, le malade présentait une paraplégie spasmodique, avec une impotence fonctionnelle complète des mouvements, du côté gauche. Du côté droit, la flexion et l'extension du genou s'exécutait assez bien, les mouvements des autres segments du membre inférieur droit existaient également, mais très réduits. La sensibilité, presque disparue au niveau de la Xe dorsale en bas, présentait au-dessus une large bande d'hyperesthésie tactile et douloureuse jusqu'à la VIe dorsale.

En même temps, on put constater chez ce malade des phénomènes d'automatisme médullaire et une série de phénomènes d'automatisme viscéral, qui ont fait l'objet d'une étude de Pr Danielopolu, Radovici et Carniol (5).

L'état du malade n'a pas cessé de s'aggraver depuis. Il ne pouvait plus quitter le lit. Plus tard apparurent quelques escarres de décubitus.

Le 11 août, il fut transporté dans notre service. A cette époque, la paraplégie était complète. Il présentait de l'incontinence du côté des sphincters. Les troubles de la sensibilité offraient la même topographie : une anesthésie jusqu'à la Xe dorsale et une zone d'hyperesthésie au-dessus. Nous devons noter qu'à ce moment le malade accusait des crises douloureuses violentes dans cette zone d'hyperesthésie. Les réflexes tendineux des membres inférieurs étaient *toujours exagérés*, le signe de Babinski existait des deux côtés. L'attitude en extension, avec contracture exagérée des deux membres inférieurs, se modifiait parfois.

Le malade succombe le 4 novembre 1923, avec un état septicémique.

A la nécropsie, on trouve au niveau du Xe et XIe segment dorsal une tuméfaction, due à une cavité kystique, qui s'étend sur ces segments, détruisant complètement la moelle. La dure-mère et les leptoméninges épaissies font corps avec la paroi du kyste. Le contenu de celui-ci est constitué par une masse de détritus jaunes, avec d'abondants cristaux et corpuscules amorphes de cholestérine comme on peut le voir par l'examen microscopique.

Sur la face antérieure de la moelle, depuis le niveau de cette tuméfaction jusqu'au cône terminal, il existe de nombreuses plaques cholestéatomateuses, légèrement adhérentes à l'arachnoïde.

Le segment de la moelle situé au-dessous du kyste est d'apparence presque normale ; le segment supérieur, en dehors de la dégénérescence des cordons postérieurs, présente en outre dans les cornes postérieurs deux cavités régulières, visibles macroscopiquement, que nous allons étudier du point de vue histologique.

Examen microscopique.

Au niveau du tiers supérieur du VIe segment dorsal, presque toute la corne posté-

rieure gauche est occupée par un foyer d'hyperplasie névroglique. Dans le tiers moyen de ce même segment, celui-ci est remplacé par une cavité syringomyélique, de contour régulier, ayant plus d'un millimètre en diamètre et limitée par une zone névroglique fibrillaire, très pauvre en noyaux, entourée d'une autre zone fibrillaire plus riche en noyaux. Le passage entre ce foyer et le tissu normal se fait progressivement : cette formation occupe surtout la base de la corne postérieure gauche et pénètre dans le tiers antérieur du faisceau de Burdach en étouffant la colonne de Clarke, dont on reconnaît à peine une ou deux cellules très altérées.

Dans le tiers inférieur du VI[e] segment dorsal, en dehors de la cavité décrite du côté gauche, qui diminue, on remarque aussi, du côté droit, un foyer gliomateux, raréfié, du centre pâle, situé vers le bord interne de la corne postérieure respective.

Au niveau supérieur de la VII[e] dorsale, la cavité gauche augmente, atteignant 2 mm.

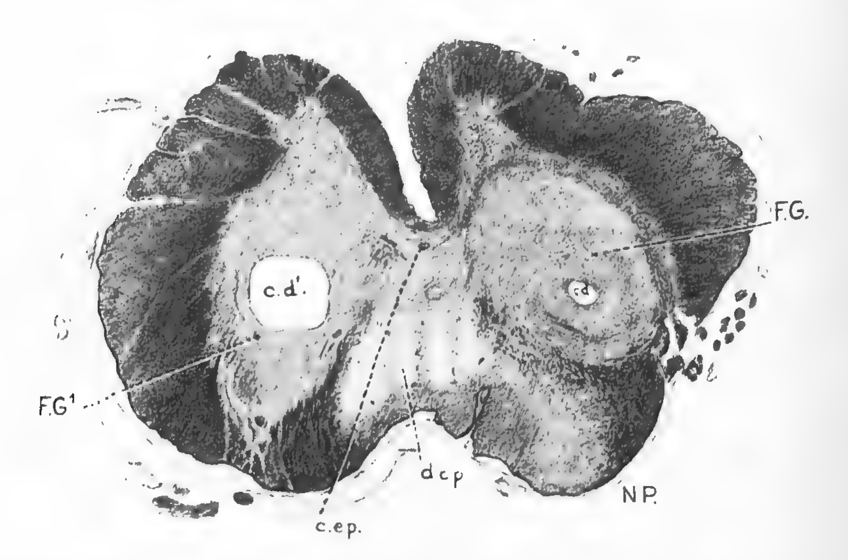


Fig. 1. — Coupe transversale de la moelle au tiers inférieur du 8[e] segment dorsal. La corne postérieure droite est occupée par un foyer gliomateux bien délimité (F. g.) à petite cavité centrale (c. d.). Du côté opposé existe également un foyer gliomateux (F. g.) qui présente une cavité de désintégration (c. d') plus développée. Le canal épendymaire est intact (c. ep.) La colonne de Clarke gauche disparue, du côté droit conservée en partie, mais comprimée. Les cordons postérieurs (d. c. p.), en dégénérescence ascendante, présentent également des foyers de désintégration.

de diamètre ; elle laisse libre le bord externe de la corne postérieure, et avance dans le tiers antérieur ventral du cordon postérieur, presque jusqu'au septum médian, qu'elle repousse. La colonne de Clarke, toujours refoulée, est réapparue. Le canal épendymaire, assez loin, n'a aucune relation avec les lésions existantes.

Au tiers moyen du VII[e] segment dorsal les deux foyers, presque symétriques, sont situés dans le tiers antérieur du cordon postérieur. Ils touchent le bord interne des cornes postérieures, sans atteindre le septum médian. Tous les deux sont arrondis et ont plus d'un mm. en diamètre. Celui du côté droit présente un commencement de désintégration, celui du côté gauche une cavité.

A la partie inférieure du VII[e] segment, la cavité gauche s'agrandit de nouveau, atteignant 2 mm. en diamètre, elle occupe le tiers antérieur du cordon postérieur, dépassant un peu le septum médian dorsal. Le foyer de gliomatose du côté droit, un peu plus développé qu'au niveau sus-jacent, montre un commencement de désintégration centrale et envahit toute la corne postérieure correspondante jusqu'à la base de la corne antérieure. Le canal épendymaire reste toujours sans relation avec les foyers.

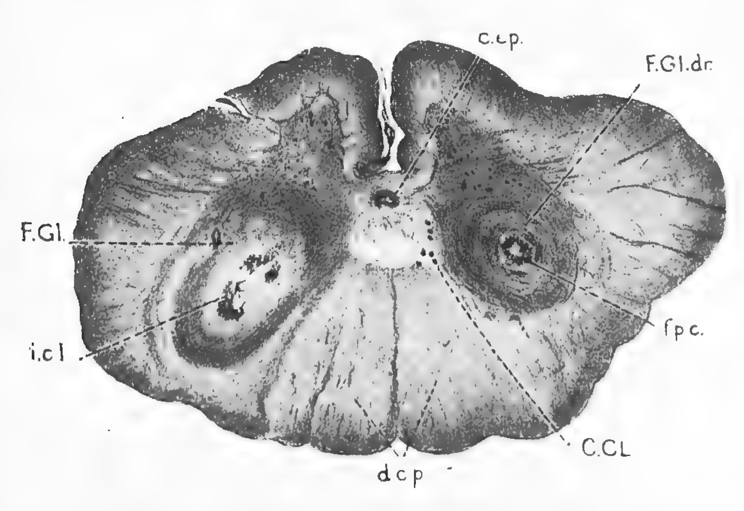


Fig. 2. — Coupe de la moelle au tiers supérieur du 9e segment dorsal. Dans la corne postérieure droite, on voit un foyer gliomateux (F. gl dr.) dont le centre est occupé par une formation pseudocanaliculaire (f. p. c.). A gauche, il existe également un foyer gliomateux (F. gl.) ayant au milieu des ilots de cellules lécitinipheres (i. c. l.) et des petites zones de désintégration.



Fig. 3. — Formation pseudocanaliculaire de la corne postérieure droite, de la figure précédente. On y voit la couche des cellules en palissade (c. p.) dont les plus internes envoient une espèce de filament (f) dans le pseudolumen. Cette formation présente également quelques plasmodes géantes (c. g.) dont un possède un burgeon multinucléé (c. g. b.). Autour de ces masses cellulaires, il existe une zone fibrillaire concentrique (z. f. c.), et à sa périphérie le tissu gliomateux (f. gl.).

Au niveau de la moitié de la VIIIe D, ces foyers deviennent de nouveau compacts, sans trace de cavité centrale. Mais, dans la moitié inférieure du même segment, les cavités réapparaissent des deux côtés, celle de gauche plus développée, celle de droite commence à peine (Fig. 1).

A la partie supérieure du IXe segment dorsal, toute la corne postérieure droite est remplacée par un foyer gliomateux arrondi, qui se développe latéralement beaucoup plus que l'étendue normale de cette corne. En avant, ce foyer étouffe en partie les cellules sympathiques de la corne latérale, en dedans il comprime la colonne de Clarke et, en arrière, il laisse libre la zone de Lissauer.

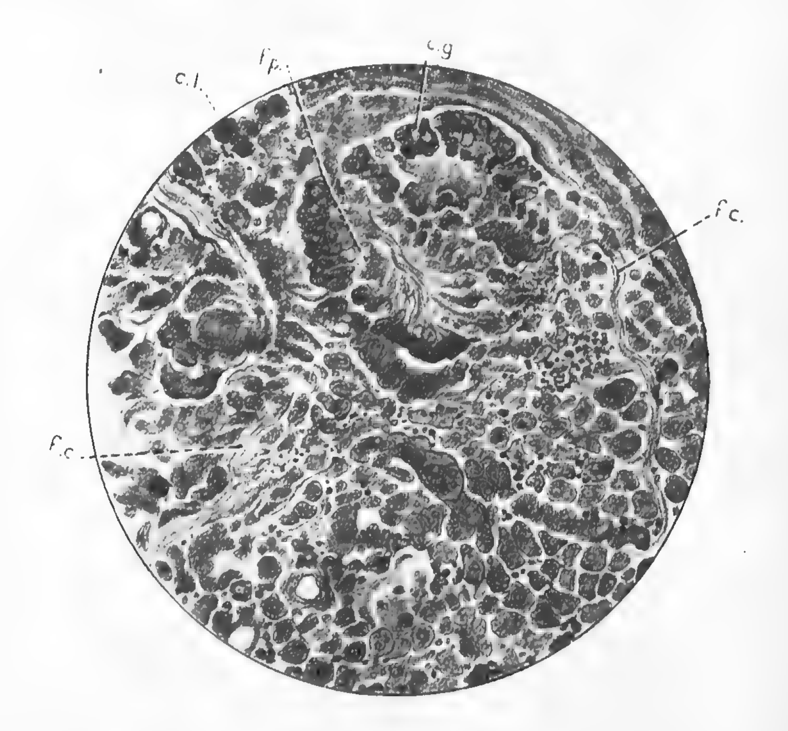


Fig. 1. Une partie de la paroi de la cavité existante dans la corne postérieure gauche au niveau du tiers inférieur du IXe segment dorsal. On y voit des îlots de cellules claires, à petit noyau (c. l.) séparés par places de petits faisceaux conjonctifs (f. c.) qui envoient même entre les éléments de fines fibrilles. On trouve également une formation en palissade (f. p.) et à son voisinage des cellules géantes (c. g.).

Au centre de ce foyer et occupant environ un cinquième de sa surface, il existe une formation pseudo-canaliculaire (fig. 2 et 3) composée de 4-5 couches d'éléments cellulaires dont les noyaux petits, allongés, se disposent en palissade. Les éléments situés à l'intérieur de cette formation paraissent y envoyer des prolongements qui en s'unissant avec les autres forment un véritable faisceau. Ces prolongements fibrillaires ont subi une dégénérescence graisseuse. A la partie périphérique ou basale de ce pseudocanalicule, il existe des plasmodes géantes, contenant 30-40 noyaux. On voit même, vers le centre, des cellules géantes, mais celles-ci dégénèrent rapidement, comme le montrent les réactions tinctoriales.

Autour de cette formation commence le processus gliomateux représenté par une zone très riche en noyaux et dont les fibres ont un trajet concentrique. Par places, il paraît qu'entre les noyaux de la formation décrite et ceux de la zone avoisinante il y a une continuité. Dans cette région, entre les fibres, il y a des îlots de cellules glo-

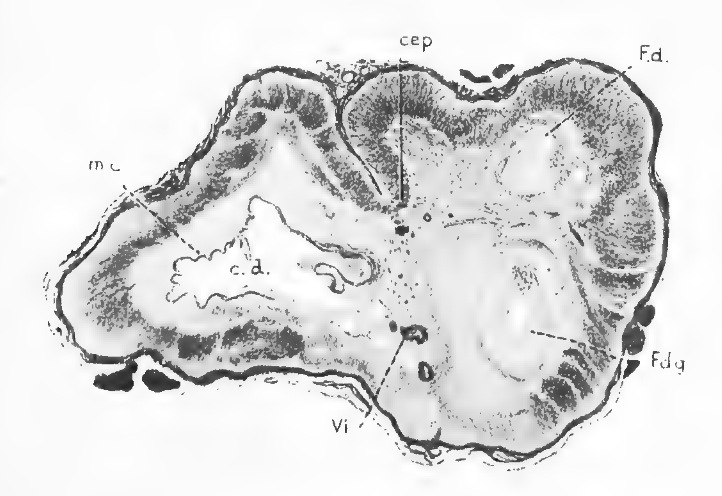


Fig. 5. — Coupe transversale de la moelle au niveau de la zone de transition du IX-X^e segment dorsal. Dans la corne postérieure gauche et envahissant le faisceau de Burdach et de Goll du même côté, il apparait une cavité de désintégration (c. d.), bordée par une membrane conjonctive (m. c.) tapissée par places d'amas de cellules lecithiniques et de cellules géantes. Dans la corne latérale et la corne postérieure droite, sont apparues deux petites cavités de désintégration (F. d., Fdg) à nombreuses cellules géantes. Les vaisseaux voisins des cavités sont très infiltrés par des lymphocytes (v. i.). Le canal épendymaire (c. ep.) est conservé.

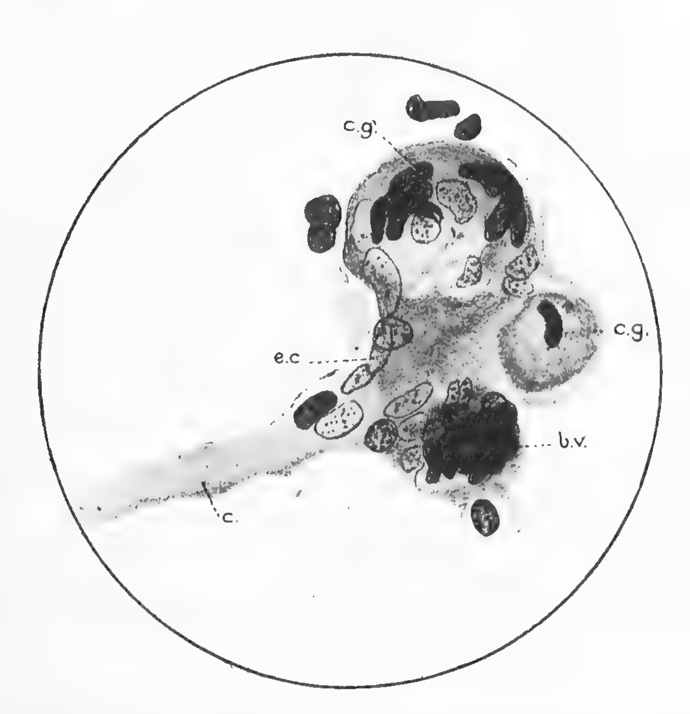


Fig. 6. — L'image représente un détail de la paroi de la cavité au niveau du IX-X^e segment dorsal. On y voit un capillaire sanguin (c.), dont l'endothélium en prolifération (e. c.) donne naissance à des cellules géantes (c. g.) ou des bourgeons vasculaires (b. v.).

buleuses, à petit noyau, qui ressemblent à des corps granuleux, mais dont le protoplasma n'a que de très fines granulations lipoïdales et se colore d'une façon intensive par les couleurs d'aniline.

En dehors de cette zone, le foyer a la même structure qu'au niveau supérieur : pauvre en noyaux, très pauvre en vaisseaux, sauf vers la périphérie, où les uns et les autres se multiplient.

Dans la corne postérieure gauche, se trouve un autre foyer gliomateux qui présente, dans la partie centrale, deux ou trois îlots de cellules du même type que celles décrites sous l'apparence de corps granuleux ; ce sont peut-être des cellules lécithiniques. Ces îlots, à mesure qu'ils s'accroissent, détruisent la paroi gliomateuse et forment une espèce d'encoche où ils se disposent. Ce foyer remplace complètement la corne postérieure gauche.

Quelques coupes plus bas, les îlots disparaissent laissant la simple zone gliomateuse au centre plus pâle. De même du côté droit, la formation en palissade modifie son aspect. A présent, on rencontre à sa place plusieurs nids cellulaires, constitués par des éléments qui se disposent sur une petite portion en palissade. On y trouve aussi des plasmodes géantes.

Au tiers moyen du IXe segment dorsal, dans les deux cornes postérieures, il n'y a que de simples foyers gliomateux. La formation pseudo-canaliculaire, trouvée dans la corne postérieure droite, n'a donc aucune relation avec le canal épendymaire, elle est tout à fait isolée.

Mais au tiers inférieur du IXe segment dorsal, l'image change de nouveau. Du côté gauche il existe un foyer gliomateux en forme de croissant occupant le bord interne et la tête de la corne postérieure. Dans sa concavité, c'est-à-dire en plein cordon de Burdach et de Goll, on trouve une formation constituée par une cavité centrale irrégulière, bordée par une paroi à trois couches. La plus interne est formée par des cellules du type décrit plus haut. Ces cellules fusionnent parfois pour former de vastes plasmodes, et d'autres fois elles se disposent en îlots. On voit même un groupement en palissade (fig. 4), semblable à celui qu'on a trouvé au niveau du tiers moyen du IXe segment dorsal, du côté droit. Entre les îlots et même entre les cellules susdites, pénètrent de fines fibrilles conjonctives qui se colorent nettement par la fuchsine de Gieson ; ces fibres se dirigent à la limite de la couche cellulaire où elles forment un faisceau assez développé. En partie, ces fibrilles conjonctives se perdent autour des vaisseaux qui apparaissent dans cette zone multipliés et à parois épaissies. Sur des coupes en série, on surprend comment ce tissu conjonctif provient des abondants faisceaux qui entourent le vaisseau pénétrant dans la moelle par le septum qui sépare les cordons de Goll et de Burdach du côté gauche. Le tissu conjonctif décrit est en continuel développement, comme le montre le grand nombre de noyaux. En dehors de cette zone conjonctivo-vasculaire, commence la zone de gliose. Entre les deux et surtout dans les gaines des vaisseaux, il y a une intense infiltration lymphocytaire.

En dedans de cette formation et un peu en arrière de la commissure grise, il existe un amas d'éléments clairs, lécythiniques, isolé, mais qui, un peu plus bas, fusionne avec la cavité décrite, en s'entourant également de tissu conjonctif.

Au niveau de la zone de transition du IXe, X^{e} segment dorsal (fig. 5), la cavité de désintégration de la corne postérieure gauche s'est beaucoup agrandie. Sa paroi est toujours limitée par une membrane conjonctive discontinue, infiltrée de lymphocytes, et tapissée à l'intérieur par des éléments clairs, à réaction faiblement basophile et par des plasmodes géantes. En dehors de cette cavité, il en est apparu deux autres, l'une dans le foyer gliomateux de la corne postérieure droite, l'autre dans la corne latérale du même côté. Ces cavités qui s'accroissent progressivement ont, par places, leur paroi formée par le tissu propre nerveux et dans le reste par des cellules claires ou des cellules géantes. A ce niveau, on remarque dans une région voisine de la paroi, comment un capillaire par une prolifération de ses cellules endothéliales donne naissance à des plasmodes géantes et à des bourgeons vasculaires multinucléés (fig. 6). Ce fait nous montre qu'au moins une partie des cellules géantes que nous trouvons dans la paroi des cavités, pourrait provenir d'un bourgeonnement des capillaires, comme le soutient

M. le professeur Babès. Peut-être les cellules géantes se constituent-elles aussi aux dépens des cellules claires décrites.

A un niveau plus inférieur, ces trois cavités vont se confondre en une seule, laquelle laisse intacte une bande très réduite de tissu nerveux. En même temps le canal épendymaire a été détruit par le processus de désintégration (fig. 7). Le contenu de cette cavité est représenté par une masse de détritus filamenteux dans laquelle l'on voit à peine quelques éléments et où nous avons trouvé de la cholestérine sur des frottis frais. La paroi est constituée par une membrane conjonctive discontinue, infiltrée de lymphocytes et tapissée par des cellules claires et des plasmodes géantes. Sur une



Fig. 7. — Coupe transversale de la moelle au tiers supérieur du Xe segment dorsal. La moelle est détruite dans la plus grande partie et remplacée par une cavité remplie de détritus (d.). La paroi est recouverte par places d'une membrane conjonctive (f. c.), tapissée par des ilots de cellules claires ou par des cellules géantes ; ailleurs elle est formée par le tissu propre nerveux en désintégration. Sur une petite portion, il apparait même une structure épithéliale pavimenteuse. Le canal épendymaire n'existe plus. Le processus de symphyse pachyleptoméningée est très intense (p. l. m.). En (s. m. a.), le sillon antérieur ; r. p. et r. a. : racines n.

petite portion, on y trouve une membrane épidermoïdale qui, en s'étendant de plus en plus, remplace la couche giganto-cellulaire mentionnée.

Donc, au niveau de la moitié supérieure du Xe segment dorsal, nous assistons progressivement à l'accroissement de la cavité centrale au détriment de la moelle qui, en partie détruite, en partie comprimée, arrive bientôt à n'être plus reconnaissable. Toujours à ce niveau le processus pachyleptoméningé est très intense.

Dans la moitié inférieure du Xe segment dorsal, le tissu propre de la moelle n'existe presque plus (Fig. 8). Ici, on trouve, en dedans de la dure-mère très épaissie, une zone conjonctivo-vasculaire formant une symphyse avec la précédente et dans laquelle se distinguent encore des faisceaux de racines nerveuses relativement bien conservés.

En dedans de celle-ci et adhérente se trouve une membrane épidermoïdale continue, dont nous avons surpris l'apparition et qui constitue la paroi de la cavité. Cette membrane présente un grand intérêt, puisqu'elle nous indique l'origine de la tumeur. En effet, elle rappelle l'épithélium cutané (fig. 9). En allant de la périphérie vers le centre, on rencontre plusieurs couches. Tout d'abord c'est une couche d'éléments à contour

peu précis et dont les noyaux allongés se disposent radiairement sur la plupart des sections. Ces cellules ressemblent à la couche basilaire de la peau. Vers l'intérieur, nous voyons une seconde couche dont les cellules ne se différencient pas nettement, mais dont les noyaux arrondis, ovalaires ou aplatis, se disposent sur 2 ou 3 plans. Ces noyaux comme les précédents présentent un nucléole évident. Quoique les ponts protoplasmiques entre les cellules fassent défaut, on peut néanmoins affirmer l'analogie de cette couche avec celle de Malpighi, surtout parce que, à l'intérieur, il existe deux ou trois assises de cellules aplaties et renfermant des gouttelettes qui se colorent vivement par le carmin et l'hématoxyline. Il n'y a aucun doute que ce sont des granulations *d'éléidine* ou de *kératohyaline* et que la couche qui les contient est la couche granulaire. Ces granulations, plus réduites et plus rares à la périphérie, deviennent volumineuses et abondantes vers l'intérieur.

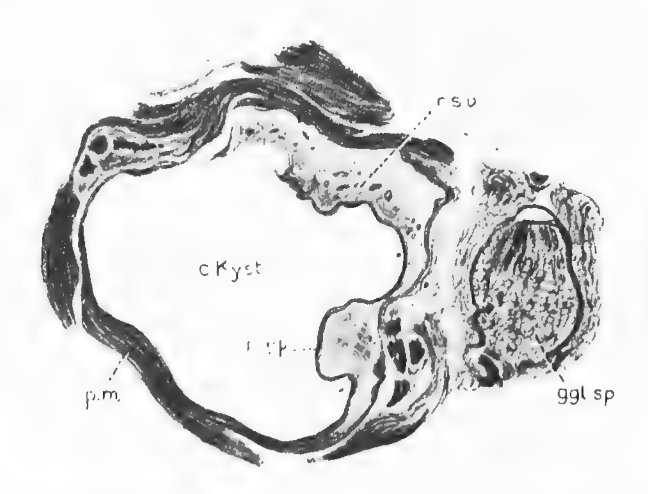


Fig. 8. Coupe transversale de la moelle au tiers inférieur du X• segment dorsal. La moelle, dont on reconnait à peine quelques restes de substance blanche (r. s. b.) est remplacée pas une vaste cavité (c. kyst.) limitée par une membrane épidermoïdale (m. ep.), complètement adhérente sur la plus grande partie au processus de pachyleptoméningite (p. m.). En (g. gl. sp.), un ganglion spinal, très altéré, on voit également des restes de racines nerveuses (Weigert-Pal).

Les couches suivantes ne présentent pas une individualisation nette. On ne trouve pas le liséré correspondant à la couche intermédiaire, mais par places on peut distinguer une couche transparente dans laquelle on voit des noyaux très atrophiés et aplatis, voire même effilés.

En d'autres places, cette couche fait défaut. Mais il en existe presque toujours une autre de structure lamelleuse, sans noyaux, très épaisse parfois (fig. 10), qui n'est autre chose qu'une couche cornée et qui se colore en jaune brun par la fuchsine de van Gieson. Cependant, la réaction de cette couche n'est pas acidophile dans toute son étendue. Il y a des portions qui prennent même l'hématoxyline. Il s'agit donc de modifications dans la réaction de cette couche comme il en existe dans l'ichtyose et dans la pellagre (Babès). Les lamelles situées à la partie interne se dissocient, on pourrait dire qu'elles se desquament. Le processus de dissociation de ces lamelles se poursuit vers l'intérieur de la cavité allant jusqu'à former des cellules isolées, qui constituent une partie du contenu de cette cavité. En effet, on y rencontre des amas de cellules de formes variées, aplaties ou polygonales, en haltère ou effilées. Quelquefois, on peut reconnaître, dans ces éléments, une ombre de noyau. Il paraît donc que ces placards épithéliaux proviennent de la couche desquamante de la membrane épidermoïdale, qui, une fois arrivée dans le centre du kyste, où il y a peut-être un milieu particulier, perd sa kératine et reste ainsi comme un véritable squelette cellulaire.

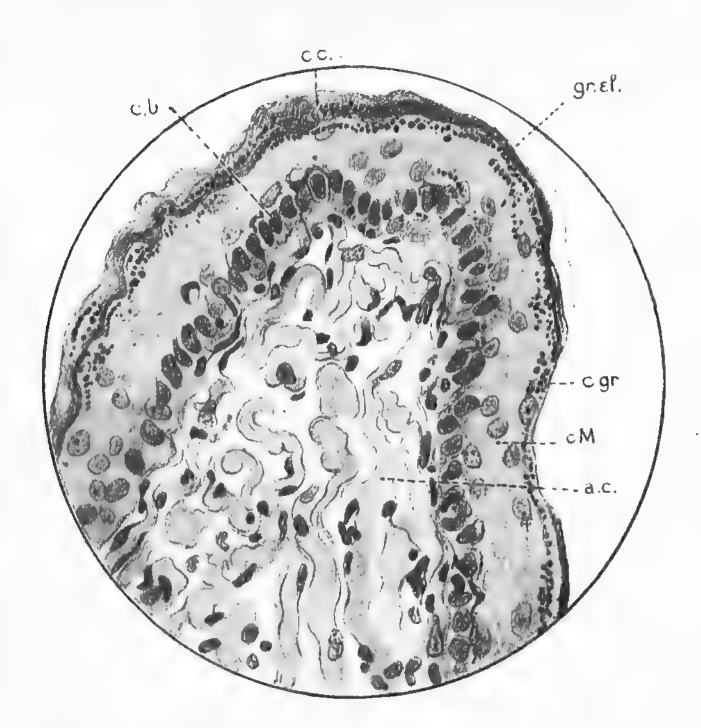


Fig. 9. — Formation pseudo-papillaire de la membrane épidermoïdale, constituée par un axe conjonctif (a. c.) et un épithélium pavimenteux stratifié. Celui-ci présente une couche basilaire (c. b.) avec des noyaux disposés radiairement, une couche peu caractéristique qu'on peut supposer analogue à celle de Malpighi (c. M.), d'après la suivante (c. g.), qui contient des granulations d'éléidine (gr. él.). A la périphérie commence la couche cornée (c. c.), car la couche transparente en général est absente.

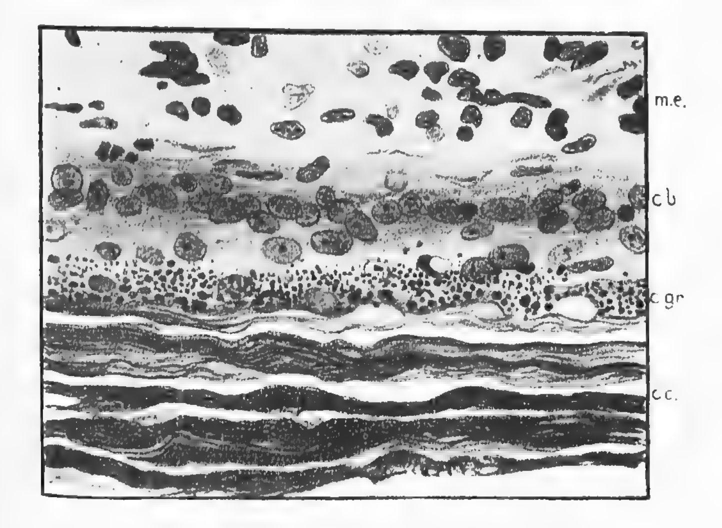


Fig. 10. L'image représente l'épithélium pavimenteux stratifié de la membrane épidermoïdale, dont la couche granuleuse (c. gr.), la couche transparente et surtout la couche cornée (c. c.) ont un grand développement. Les lamelles de cette dernière sont en partie dissociées. Elles apparaissent en jaune dans la profondeur par le van Gieson, mais vers l'intérieur elles se teignent par les couleurs basiques.

Mais, dans le centre de la cavité, en dehors de ces éléments, il existe parfois également une espèce de trame fibrillaire ou filamenteuse, dans laquelle probablement se disposent les cristaux de cholestérine que nous avons trouvés sur des frottis frais.

La membrane épidermoïdale décrite et qui a une grande analogie de structure avec l'épiderme cutané, présente, au niveau de la moitié inférieure du Xe segment dorsal, une continuité parfaite, et la structure que nous avons décrite s'y rencontre sur toute la circonférence. Mais cette uniformité de structure change progressivement aussi bien dans le segment supérieur, comme nous l'avons vu, qu'au-dessous, comme nous allons le voir bientôt.

A la partie supérieure du XIe segment dorsal, la moelle commence à réapparaître, mais elle a d'autres relations avec la cavité kystique et à ce niveau elle est à peine reconnaissable. Comprimée dans le sens antéro-postérieur, elle est réduite à une bande à peine large de 1 mm. occupant le tiers de la circonférence de la section transversale. On peut reconnaître la moitié droite, le cordon et la corne antérieure gauche, le groupe des cellules épendymaires, mais le reste — surtout du côté droit — est détruit et remplacé par le kyste.

Sur les coupes de cette région, on voit bien que le kyste fait corps avec la moelle parce qu'il est entouré comme celle-ci de la couche de chromatophores qui appartiennent à la pie-mère. Donc, il est sous pie-mérien. En dehors de cette couche, on trouve le reste des méninges, y compris la dure-mère, très épaissies et soudées. En dedans, la cavité est tapissée par une membrane conjonctivale, couverte par une couche épidermoïde comme au-dessus.

Au niveau de la moitié inférieure du XIe segment dorsal, la moelle apparaît plus nettement, mais déformée. Tandis que la moitié droite est relativement bien conservée, celle du côté gauche présente sur la face antéro-latérale une excavation qui s'avance en longeant la corne antérieure jusqu'au voisinage de l'épendyme, dont il reste cependant séparé. Cette excavation n'est qu'une partie de la cavité du kyste décrit qui apparaît à ce niveau sur la face antérieure de la moelle. La partie intra-médullaire du kyste, qui est comme creusée en plein tissu nerveux, est bordée par une couche irrégulièrement pluristratifiée et continuée par des cellules claires et des cellules géantes. Par places, entre elle et le tissu nerveux, on voit des faisceaux de fibrilles conjonctives qui s'insinuent même entre les cellules. En même temps, il y a une invasion d'éléments embryonnaires et une prolifération de vaisseaux de néoformation. Les cellules les plus internes sont en voie de dégénérescence. Dans l'intérieur de la cavité, il apparaît la même trame filamenteuse que nous avons observée également à d'autres niveaux. Le même contenu existe aussi dans le reste de la cavité kystique à ce niveau, c'est-à-dire dans la partie extra-médullaire, que nous avons rappelée, et qui est limitée par une membrane conjonctivo-vasculaire, contenant par places des îlots d'éléments clairs et de plasmodes géantes. En dehors d'elle, nous trouvons les méninges molles hyperplasiées et la dure-mère épaissie. L'épaississement de la dure-mère n'atteint pas le grand développement qu'on constate à la partie postérieure et sur les deux côtés, où la symphyse méningée est encore intense. Donc, à ce niveau, la membrane épidermoïdale a disparu, étant remplacée par une simple membrane conjonctive tapissée par une couche gigantocellulaire. A des niveaux plus inférieurs du même segment, la position intra-médullaire du kyste s'isole de la portion extra-médullaire, on la voit comme une cavité irrégulière, tapissée par les mêmes cellules et réduite de volume, elle occupe la zone correspondant à la base des deux cornes gauches, en dehors du groupe de cellules épendymaires avec lesquelles elle n'est pas en continuation. Le reste du kyste est réduit de même à une formation cavitaire, qui creuse une encoche dans la région antéro-latérale de la moitié gauche de la moelle et qui se trouve fermée, en avant, par les méninges et qui, à l'intérieur, est tapissée par une membrane conjonctivo-vasculaire et de rares éléments clairs et des plasmodes géantes.

Au niveau de la XIIe D., le processus pachyméningitique persiste encore et est localisé à la partie postérieure et latérale gauche. A ce niveau, en dehors de la déformation de la moelle, d'une légère dégénérescence dans les cordons postérieurs et la dégénérescence descendante des faisceaux pyramidaux, on ne trouve pas des altéra-

tions importantes. Le kyste ne s'observe plus. Sur tout le segment sous-lésionnel, la dégénérescence descendante se poursuit des deux côtés. Les cellules motrices de ce segment paraissent normales. Dans le segment sus-lésionnel en dehors des lésions décrites, il y a une dégénérescence ascendante dans les cordons postérieurs, qui intéresse toute la coupe de ces cordons au niveau de la partie supérieure du IXe segment dorsal, le faisceau de Goll au niveau de la 1re dorsale, et le tiers postérieur du même faisceau seulement au niveau de la moelle cervicale supérieure.

En résumé, il s'agit donc dans notre cas, d'une formation tératoïde, occupant les Xe et XIe segments dorsaux, et coexistant avec une gliose médullaire dans les segments supérieurs jusqu'à la VIe dorsale. La syringomyélie n'a pas été observée pendant la vie. Les premiers symptômes cliniques de la tumeur ont commencé depuis environ 10 ans et dans les derniers temps il existait des signes d'interruption complète de la moelle et consécutivement des phénomènes d'automatisme. Cet automatisme trouve son explication dans la libération fonctionnelle du tronçon inférieur, dans lequel nous avons constaté l'intégrité anatomique des neurones moteurs et des racines nerveuses.

La question de l'activité propre des centres réflexes de la moelle, séparée de ses connexions avec l'encéphale, c'est-à-dire de l'autonomie de la moelle, a passé par beaucoup de phases. Les observations anciennes de Vulpian, Charcot, Gowers, etc., démontraient nettement l'existence de phénomènes réflexes dans la moelle interrompue. Mais les faits furent oubliés quand fut connue la loi de Bastian. Celle-ci trouva de nombreux partisans, quoique des faits contraires fussent fournis en France par Brissaud, Raymond et Cestan. Déjà dès 1898, l'un de nous a également exprimé quelques doutes sur la valabilité de cette loi, et récemment (6), par l'analyse de toutes les observations de section de la moelle connues jusqu'à cette date comme confirmant cette loi, est arrivé à la conclusion qu'il n'existe pas, dans la littérature médicale, un seul cas venant à l'appui de l'auteur anglais, et qui ne soit pas discutable. En effet, ces observations démontraient seulement deux choses : 1° que les réflexes superficiels et profonds disparaissent immédiatement après la section complète de la moelle cervicale inférieure et dorsale supérieure ; 2° que cette disparition des réflexes peut persister définitivement lorsqu'une région quelconque de l'arc réflexe a été altérée.

Ces observations étaient faites pour la plupart dans la période flasque de la section médullaire. En effet, les nombreux cas de traumatisme de la moelle observés pendant la guerre mondiale ont remis en discussion la loi de Bastian, qui est évidemment en contradiction avec les expériences récentes, et plusieurs auteurs tels que MM. Claude et Lhermitte (7), Roussy et Lhermitte (8), Buzzard, Riddoch, et l'un de nous, ont montré que la question de la section complète de la moelle comporte deux phases : 1° la première qui dure plusieurs semaines constitue la phase de choc, pendant laquelle toute activité réflexe est anéantie (comme l'ont démontré Guillain et Barré (9) sur 15 cas), et 2° la phase tardive, pendant laquelle l'automatisme réapparaît si l'arc réflexe est resté intact. Il n'en est pas de même

dans les compressions lentes de la moelle déterminant à la fin une section complète, ainsi qu'il résulte du cas que nous avons exposé plus haut et de celui publié récemment par Souques et Blamoutier (10). Dans ces cas, comme d'ailleurs dans toutes les compressions lentes de la moelle, la phase de choc est absente parce que, comme le disent Souques et Blamoutier : « la moelle lombaire est séparée progressivement des connexions encéphaliques et des influences cérébrales ».

* * *

Notre cas, par la présence de cordons gliomateux dans la moelle, coexistant avec une tumeur d'origine embryonnaire, met en discussion la pathogénie de la syringomyélie.

Malgré les nombreux travaux publiés sur cette question, nous pouvons affirmer que la nature de cette affection n'est pas complètement définie et la tendance actuelle serait plutôt de démontrer qu'elle peut avoir des origines différentes. En effet, on sait que Joffroy et Achard ont soutenu que les cavités médullaires observées dans la syringomyélie étaient dues à une méningo-myélite chronique et que la pachyméningite hypertrophique cervico-dorsale était une des causes de la formation de ces cavités. On a également signalé dans ce sens des cavités ayant plus ou moins de ressemblance avec celles de la syringomyélie, de même dans d'autres compressions. C'est ainsi que Thomas et Hauser (11) les ont observées dans un mal de Pott, Lhermitte et Boveri dans un cas de compression du bulbe par une tumeur osseuse, l'un de nous dans deux cas de pachyméningite dont un était aussi syphilitique. Toujours dans cette voie on a pu reproduire expérimentalement de telles cavités soit par une laminaire introduite au niveau de la moelle (Lhermitte et Boveri), soit à la suite d'une pachyméningite provoquée par des injections intrarachidiennes d'un mélange d'acide gras, de nucléinate de soude et de talc (Camus et Roussy) (12). Cependant toutes ces cavités consécutives à une compression n'étaient pas absolument identiques à celles qui existent dans la syringomyélie ; de plus, surtout dans les cas expérimentaux, il n'a pas été possible de reproduire une hyperplasie névroglique, avec le caractère qu'on voit dans cette affection.

C'est pour cette raison que l'un de nous a autrefois groupé sous le nom de syringomyélie secondaire toutes ces formes dont la genèse, outre les troubles vasculaires, était également expliquée par des modifications dans l'hydrodynamique du liquide céphalo-rachidien (11).

On peut faire le même reproche à l'opinion de Minor, qui admet une hématomyélie à l'origine de cette affection. Et les recherches expérimentales de Babès et d'Irsai, qui en injectant de l'huile de moutarde dans la moelle, ont pu reproduire une formation canaliculaire entourée de proliférations névrogliques, ont mené également leurs auteurs à la conclusion qu'à la base de la syringomyélie doit exister encore un autre facteur, qui est un vice du développement embryonnaire de la moelle.

Cette conception ressort de la topographie des cavités syringomyéliques

et du caractère embryonnaire de la prolifération gliale ; de la présence du tissu conjonctif au niveau des cavités et surtout de la coexistence des tératomes ou des formations tératoïdes de la moelle avec la syringomyélie, comme y ont insisté Gerlach, Lundsgaard, et surtout Bielschowsky et Unger, ou de la coexistence d'autres malformations, par exemple le spina-bifida (Schlesinger, Klippel et Feil, etc.).

C'est surtout Bielschowsky et Unger (14) qui récemment, à l'occasion de leur cas rappelé plus haut, ont cherché à analyser plus profondément les processus des troubles embryonnaires de la moelle qui aboutissent à la syringomyélie et que nous exposerons tout de suite d'après leur travail.

En effet, si nous avons présent dans l'esprit le développement d'un fœtus, on peut facilement comprendre la conception des auteurs cités, que la syringomyélie est plutôt une malformation embryonnaire, due à un trouble de l'évolution.

On sait que les cellules germinatives de la moelle sont disposées en deux couches : 1° la couche interne, qui contient les spongioblastes (le spongioblastème de Bielschowsky) et qui va former la névroglie tardive, et 2° la couche externe (le neuroblastème) qui va donner les éléments nobles. Le spongioblastème, qui clôt le canal épendymaire primitif, comprend trois zones : deux latérales (les lames latérales), le pôle épendymaire ventral et le pôle épendymaire dorsal. Les troubles soufferts par le spongioblastème dans son évolution forment toute la base de la gliose ou des cavités syringomyéliques.

En effet, à mesure que la moelle se développe, le canal central primitif diminue à cause de l'émigration (en même temps que la maturité) des éléments du coin dorsal vers la partie postérieure des lames latérales, qui de cette manière sont soudées. Qu'un trouble de ce processus d'obstruction du canal épendymaire survienne, surtout s'il est déterminé par un arrêt dans l'émigration et la maturité des éléments du coin dorsal, nous avons alors l'hydromyélie dans sa plus simple forme (surtout s'il existe en même temps une hypertension du liquide céphalo-rachidien).

Mais le facteur le plus important des troubles qui aboutiront à la syringomyélie, c'est l'arrêt dans l'évolution des spongioblastes des lames latérales. Nous savons que ces éléments, à mesure de leur développement, émigrent de la paroi du tube médullaire primitif vers la périphérie et en même temps ils subissent une différenciation, une évolution vers la névroglie adulte qui va former le bâtiment dans lequel vont se loger les fibres nerveuses des neuroblastes également en transformation. Un trouble dans l'émigration de ces éléments aura pour conséquence qu'ils resteront fixés en leur lieu d'origine, et en même temps il vont se différencier dans un sens atypique.

De cette manière sont déterminés les conditions qui vont créer la gliose sous forme de cordons pleins situés dans la région ventrale des cordons postérieurs ou dans leur voisinage, mais toujours en arrière de la commissure. Ainsi s'explique sur cette base du trouble de développement, la topographie des lésions syringomyéliques. L'absence de maturité des spongio-

blastes, leur différenciation atypique nous donnent la raison du caractère histologique de ces éléments qui présentent des fibres touffues, extrêmement abondants, ce qui est le propre de la névroglie embryonnaire.

Les connaissances sur le développement de la moelle nous permettent de comprendre les autres anomalies coexistant avec le processus syringomyélique ; par exemple celles du tissu mésenchymateux, de même que les tératomes et les formations tératoïdes. La question a beaucoup d'importance pour la pathogénie de la syringomyélie.

En effet, dans la vie précoce embryonnaire, le spongioblastème présente, à sa partie dorsale, d'étroites adhérences avec la membrane de réunion postérieure, qui à la périphérie est constituée par un épithélium (ectoderme) et à sa face profonde présente des éléments mésenchymateux qui vont former les méninges, des vaisseaux, etc. Si, dans l'émigration des cellules du coin épendymaire dorsal, des éléments de l'ébauche méningée et des travées vasculaires sont également entraînés, nous avons l'explication de l'origine du tissu conjonctif dans les cavités syringomyéliques qui va se produire.

Mais il est possible, en même temps, que des éléments de la face externe de la membrane de réunion postérieure soient aussi entraînés ; dans ce cas, nous avons, dès la période de l'occlusion du canal médullaire primitif, des éléments d'origine ectodermique égarés, déplacés dans la moelle. On comprend aisément que ces éléments hétérotopiques formeront, plus tard, des complexus tératomateux tels que ceux décrits dans les cas cités plus haut. L'étendue de ces tératomes est en relation avec l'espace, plus ou moins grand, sur lequel ces germes se trouvent disséminés.

Mais ces germes ectodermiques peuvent s'égarer à une période encore plus précoce. En effet, nous savons depuis Bostrœm que pour les dermoïdes et les épidermoïdes, la période de la fermeture du sillon neural représente le moment le plus favorable.

Néanmoins, nous croyons que la conception de Bostoem ne peut pas s'appliquer à tous les cas. Ainsi, dans celui décrit par nous, nous pensons que le trouble de développement, qui a amené un déplacement des germes ectodermiques de la membrane de réunion postérieure, s'est produit au moment de l'émigration des éléments du coin épendymaire dorsal en vue de l'occlusion du canal médullaire primitif. De cette manière, nous pouvons également nous expliquer la présence de la membrane conjonctive, qui entoure le kyste sur une bonne partie et qui proviendrait d'éléments mésenchymateux embryonnaires égarés de la face postérieure de la membrane de réunion dorsale. L'étroite association entre l'élément conjonctif et l'élément épidermique au niveau du kyste ne peut mieux s'expliquer que de cette manière.

Une preuve de plus montrant que le trouble est survenu à cette période, c'est que les cordons gliomateux sont en contiguïté avec cette formation tératoïde.

Peut-on encore invoquer, comme une preuve du trouble dans le développement de la moelle, l'existence de ces éléments disposés en palissade dans

le foyer de gliose au niveau du IX[e] segment dorsal, qui pourraient s'interpréter comme des spongioblastes primitifs, arrêtés dans leur maturité et ayant souffert un processus de métaplasie ? C'est possible. Mais néanmoins nous ne pouvos pas nier que parfois des éléments épendymaires peuvent s'isoler de la paroi du canal central et souffrir une prolifération atypique dans le sens glandulaire. De ce point de vue on pourrait penser que ces cellules représentent de semblables éléments, quoique nous n'ayons remarqué nulle part une continuité entre le canal épendymaire et cette formation.

Quoi qu'il en soit, les faits que nous avons exposés plus haut, et surtout la coexistence de la syringomyélie avec le kyste épidermoïde, sont pour nous une preuve du trouble profond survenu dans le développement embryonnaire de la moelle, et qui a conduit à ces deux processus.

De cette manière, notre cas offre un point d'appui à l'hypothèse d'une anomalie congénitale dans la genèse de la syringomyélie.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Tourneux et Herrmann. *C. R. Acad. Sciences*, 1887.

(2) Bielschowsky et Unger. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, Bd. 25.

(3) G. Roussy. Les cholestéatomes. *Bull. de l'Assoc. fr. p. l'étude du cancer*, nov. 1912.

(4) Lauterburg : *Virch. Arch.*, Bd. 240, H. 1/2, 1922.

(5) Danielopolu, Radovici et Carniol : Réflexes viscéro-moteurs, cutanés viscéraux et oculo-viscévo-moteurs. *Rev. neur.*, n° 3, 1922.

(6) G. Marinesco : Autonomie de la moelle consécutive à la section complète de l'axe spinal. *Rev. neur.*, n° 4, 1919.

(7) H. Claude et Lhermitte. Etude anatomopathologique d'un cas de section totale de la moelle. Recherches sur la réflectivité. *Annales de méd.*, 1916, n° 4.

(8) G. Roussy et Lhermitte. Blessures de la moelle et de la queue de cheval. *Coll. Horizon*, 1918. Voir aussi : Lhermitte : La section totale de la moelle dorsale Paris 1919.

(9) Guillain et Barré. Etude anatomoclinique de quinze cas de section totale de la moelle. *Ann. de méd.*, 1917, n° 2.

(10) Souques et Blamoutier. Paraplégie spasmodique permanente malgré la destruction de la moelle dorsale (par tumeur). *Revue neurol*, n° 3, 1924.

(11) Thomas et Hauser. Cavités médullaires et mal de Pott. *Revue neurol.*, 1901, n° 3.

(12) J. Camus et Roussy. *Revue neurol.*, n° 4, 1914.

(13) G. Marinesco. Contribution à l'étude de la pachyméningite hypertrophique. *Revue neur.*, 1916, n° 10.

(14) Bielschowsky et Unger. *Loc. cit.*

V

LES MÉSENCHYMOSES CONSTITUTIONNELLES

PAR

Mme le Dr H. HIRSZFELD et le Dr W. STERLING
(de Varsovie)

La clinique moderne tend non seulement à grouper les symptômes morbides de différents organes, mais elle a pour but également de constituer des entités morbides de certains systèmes.

Cette tendance se manifeste le plus distinctement dans la neurologie où l'on distingue une série de *maladies systématisées* surtout sur le trajet des voies cérébelleuses, pontines et médullaires. Certes, l'évolution de nos connaissances sur le caractère de ces maladies a modifié considérablement la conception de l'affection *primaire* de certains systèmes au cours de ces maladies, comme par exemple dans l'affection *systématisée combinée* au cours de l'anémie pernicieuse (actuellement « myélite funiculaire »). Cependant pour certaines de ces maladies, le principe d'affection primaire des voies reste encore inébranlable, comme par exemple pour la paralysie héréditaire spastique ou pour l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse.

Mais à côté de cette tendance analytique à laquelle nous devons l'existence du type clinique des maladies des *systèmes*, en tant que parties inégrales de certains organes, une nouvelle conception se fait jour, celle des maladies *systématisées*. Beaucoup plus large dans son envergure, beaucoup plus synthétique, elle nous permet d'analyser et de grouper au point de vue *embryologique* les symptômes divers qui au premier abord semblent être tout à fait disparates.

Avant d'analyser les principes sur lesquels se base cette construction nouvelle, nous nous permettons de rapporter nos observations personnelles qui peuvent être considérées comme illustration et confirmation de cette conception nouvelle.

Taddée G.., âgé de 11 ans, provient des parents sains. Le frère aîné souffre d'une adénopathie trachéo-bronchique, une sœur cadette du rachitisme. Cinq enfants de la famille sont morts, deux à cause d'entérite, un à la suite d'une pneumonie, deux à la suite d'une grippe. La mère a subi trois avortements et a mis au monde un enfant mort-né au 7e mois de la grossesse. (La réaction de Wassermann chez la mère est négative.) Lorsqu'elle était enceinte de notre malade, elle n'a ressenti aucun trouble et n'a présenté aucun phénomène morbide. Notre malade a été nourri artificiellement à cause d'une malformation des mamelons chez la mère. *Son développement somatique a*

été relardé déjà dans la première année de la vie. L'enfant a commencé à marcher à l'âge de 18 mois, les premières dents apparurent à la fin de la première année ; l'enfant n'a parlé qu'à l'âge de 3 ans. A cet âge, à la suite d'une blessure au pied, il a cessé de marcher et n'a recommencé à faire des pas qu'à l'âge de 7 ans.

Dans un court délai se développa une courbure marquée des fémurs et des jambes. Aucun médecin ne fut consulté, le seul traitement employé par les parents consistait en des bains de soleil. L'enfant n'a eu aucune maladie sérieuse. *Le seul fait remarqué dès la première enfance est qu'après n'importe quel traumatisme léger apparaissaient sur la peau des tuméfactions hémorragiques, et qu'après de légères écorchures et égratignures se formaient des cicatrices.* On n'a jamais observé des hémorragies des muqueuses. Personne de la famille ne souffre d'hémorragies, ni des variations de peau similaires. L'enfant est venu à la consultation au mois d'août de l'année passée à cause d'une toux qui le tourmentait. Il n'est aucunement sujet à des rhumes et n'est pas frileux

Mesures du corps.

	cm
Longueur	107
— supérieure	56
— inférieure	51
— des bras étendus	112
Circonférence du crâne longitudinale	36
— — transversale	51,5
— — frontale	30
Hauteur du front	7
Circonférence du cou	27,5
du thorax à la hauteur des mamelons	60,5
— de l'abdomen à la hauteur de l'ombilic	60,5
Longueur du bras droit depuis le processus corac. jusqu'au condyle externe	20,75
— du bras gauche depuis le processus corac. jusqu'au condyle externe	21,4
— de l'avant-bras droit depuis le cond. ex. jusqu'au proc. styl. du radius	20,25
— de l'avant-bras gauche depuis le cond. ex. jusqu'au proc. styl. du radius	19,75
Circonférence de l'articulation de la main droite	13
— — — — — gauche	12,5
Longueur de la cuisse depuis le grand trochanter jusqu'au cond. ex. à droite	27
— — — — — — — à gauche	28
— de la jambe depuis le cond. int. jusqu'à la malléole int. droite	26
— — — — — — — — gauche	25,5
Circonférence maximale de la cuisse droite	34
— — — gauche	36
— — de la jambe droite	20,5
— — — gauche	24
Circonférence à la hauteur de la malléole à droite	18
— — — gauche	20,5
Longueur du pied droit	16,75
— — gauche	19
Circonférence du pied à la hauteur de l'excavation à droite	17,25
— — — — gauche	19
Longueur du gros orteil gauche	6
— — — droit	6

Nous avons affaire à un garçon âgé de onze ans, mal bâti, en état de dénutrition. Sa taille correspond à celle d'un enfant de six ans. Nous constatons un nanisme du type

du pigméisme ou microsomie. Ce nanisme ne dépend pas uniquement de la malformation des os, dont nous parlerons plus loin. La colonne vertébrale ne présente aucune malformation considérable, en dehors d'une légère scoliose de la partie dorsale.

La peau est d'une teinte foncée, *extrêmement mince*, assez transparente, elle se laisse soulever partout avec facilité en plis dans le tissu sous-cutané, même aux endroits tels que le crâne, les oreilles, etc. L'élasticité est en générale augmentée, la peau est sèche sans desquamation. Ce qui nous frappe, ce sont partout de très nombreuses *cicatrices*. Sur la peau du crâne, elles sont nombreuses, en forme linéaire ou en fer à cheval, les unes plus anciennes, blanches et lisses, molles, non adhérentes aux os; les autres plus fraîches, roses, mais aussi *très flasques*. Sur la surface du corps, on voit de nombreuses cicatrices aux formes irrégulières. La peau *des cicatrices* est très mince, ridée



Fig. 1.

comme du papier à cigarette plissé. Sur la face se trouvent des cicatrices pareilles. En dehors des cicatrices, surtout sur la face, se trouvent de *très nombreuses taches bleues, des ecchymoses* à différents degrés de développement.

Dans la partie supérieure du thorax se voient les veines transparentes. Au bord droit du sternum se trouve une tache bleue avec une extravasation au milieu. Sur l'épine de l'omoplate, on voit des cicatrices linéaires de 2.-3 cm. de longueur, lisses, blanches, très flasques. Sur le dos, il n'y a presque pas de cicatrices.

Sur les extrémités supérieures, on constate des cicatrices pareilles à celles du crâne. La peau y est en général plus mince encore et se laisse très facilement soulever en plis minces qui reviennent cependant tout de suite à l'état normal. Sur les surfaces dorsales des mains, la peau est très plissée. Sur les extrémités supérieures, on constate les mêmes taches bleues que sur la face.

La peau des extrémités intérieures est également plissée, contenant une quantité de cicatrices et d'ecchymoses, pareilles à celles des autres endroits du corps. Sur la face plantaire du pied gauche, au-dessous du petit orteil, se trouve un épaississement de la peau (un durillon), qui se laisse *soulever avec facilité*. La peau du talon est assez mince.

En général, la peau se laisse tirer d'une façon invraisemblable, telle que par exemple on peut la tirer du menton au nez.

L'examen histologique de la peau montre un amincissement considérable de l'épithélium et de la peau proprement dit : une prolifération abondante du tissu conjonctif, contenant un grand nombre de cellules. On constate également une prolifération du tissu élastique, présentant par endroit des caractères pathologiques : des fibrilles épaissies, conglomérées. Aucun changement dans les glandes sudoripares.

Donc, les changements pathologiques concernent principalement le tissu conjonctif et élastique.

Les ongles ne présentent rien d'anormal.

Le tissu adipeux est presque disparu à l'exception de la région fessière où il est moyennement développé.

Les ganglions lymphatiques au cou sont peu nombreux, petits, les occipitaux quelque peu augmentés ; aux aisselles et aux plis de l'aine ils ont la grandeur d'un haricot.

Le crâne du type brachycéphalique est assez bien formé. La voûte est un peu aplatie, la bosse frontale prononcée, la bosse occipitale peu marquée. Le front haut, symétrique, la glabelle grande et aplatie.

La chevelure foncée, abondante, ne présente rien d'anormal. Les sourcils sont peu abondants, les cils aux paupières supérieures abondants, aux inférieures pas nombreux. Les oreilles assez grandes, dépliées. Le segment supérieur est à droite plus mince qu'à gauche.

Par rapport au crâne, *la face* paraît être petite. Sa configuration est symétrique. Les fentes des yeux sont placées normalement, elles courent un peu obliquement en bas. Le nez régulier dans son segment inférieur est un peu aplati à sa racine.

La mâchoire supérieure est peu développée par rapport à la mandibule. Les lèvres sont minces, surtout l'inférieure, les dents sont irrégulières, il manque quelques molaires. *L'émail est normal.* Carie dentaire moyenne. Pas de dents de Hutchinson. Le voile du palais est bien formé. La muqueuse de la cavité orale est un peu pâle ; les amygdales légèrement hypertrophiées, la langue saburrale.

La longueur du cou est normale, les vaisseaux se laissent voir à travers la peau. La glande thyroïde est juste palpable, surtout son lobe gauche.

Le thorax ne présente pas de malformation prononcée. L'abdomen un peu tendu, non douloureux, sans hernies.

Les extrémités supérieures : à droite, dans le domaine de l'articulation de l'épaule, on ne constate pas d'épaississement des os qui constituent cette articulation. Les mouvements actifs et passifs ont des excursions trop étendues. L'humérus montre à la palpation une légère courbure telle que sa convexité correspond à la surface extérieure de l'épaule.

Les os qui constituent l'articulation du coude sont épaissis à la palpation, l'articulation déformée, le maximum de l'extension rencontre une résistance. Les deux os de l'avant-bras sont courbés, le maximum de la courbure correspond à la surface dorsale. Déjà à la palpation on sent l'épaississement du radius.

L'articulation radiocarpienne n'est pas déformée, quoique les extrémités distales du radius et du cubitus soient un peu épaissies. Les mouvements dans cette articulation s'effectuent dans des limites qui dépassent de beaucoup la normale. La forme des os de la main est régulière. Ce n'est qu'à la peau que la main doit son aspect anormal. Les doigts sont très agiles et se laissent étendre dans toutes les directions au maximum.

A l'extrémité supérieure gauche la configuration de l'articulation de l'épaule est normale. Les mouvements passifs ne rencontrent aucune résistance, mais ils sont un peu douloureux. L'humérus ne présente pas de courbure nette. Les os du coude sont épaissis, surtout le radius. L'articulation du coude est moins déformée qu'à droite. L'extension s'effectue au maximum.

Les os de l'avant-bras présentent les mêmes caractères que ceux de droite. L'articulation radiocarpienne est normale, le squelette de la main bien formé, les doigts se comportent comme ceux du côté droit.

Les extrémités inférieures : dans l'articulation tarsienne droite, les mouvements

d'extension, de flexion, d'adduction sont conservés, l'abduction présente quelque résistance, elle est un peu douloureuse.

Dans l'articulation tarsienne gauche, tous les mouvements sont conservés. L'abduction est plus douloureuse et plus limitée que du côté droit.

Le fémur droit montre une énorme courbure en arc dont la convexité est dirigée vers l'extérieur. La palpation fait constater toute une série d'épaississements. Le fémur gauche montre une déformation pareille, à un degré plus fort encore.

L'articulation du genou droit est de configuration normale avec excursion anormale de tous les mouvements.



Fig. 2.

Cependant en totalité le fémur droit, et plus encore le fémur gauche sont dirigés excessivement à l'extérieur, de manière qu'ils forment ensemble un enfoncement ayant la forme de la lettre O, qu'en position debout les surfaces internes des articulations des genoux se touchent mutuellement. Les rotules sont placées excessivement à l'extérieur.

La jambe droite se trouve fixée vers le fémur sous un angle de 180 degrés. Sur le péroné, on sent toute une série d'épaississements. La jambe droite en totalité est plus mince que la gauche.

La jambe gauche est placée normalement sous un angle droit par rapport à celle du côté droit. La plus grande convexité de la partie inférieure est dirigée en avant.

Le pied droit : dans la position debout, il est tordu en dehors, s'appuyant presque totalement sur le bord interne ; le bord externe dans sa partie moyenne et supérieure est dirigé en haut, de sorte que même dans la position debout on voit du côté externe un enfoncement, sous lequel on pourrait mettre 2 doigts. Les deux malléoles sont épaissies.

Le pied entier est considérablement plus étroit et surtout raccourci par rapport au gauche. Ce raccourcissement s'accentue encore grâce à une hypotonie telle dans l'articulation métatarso-tarsienne que le métatarse avec les orteils fléchit en bas, et passivement on peut raprocher les surfaces plantaires des orteils de la surface plantaire du pied. Dans la partie externe de la surface dorsale du pied droit, sous l'épaississement de la malléole externe, à peu près à l'endroit limité en avant par l'os cuboïde, en arrière par la malléole externe, en dedans par le tendon du muscle tibial antérieur, en dehors par le contour supérieur de l'os calcanéen, une excavation considérable est visible, de 5-7 cm. du diamètre, de forme irrégulière. Cette excavation est d'autant plus plastique qu'en avant d'elle se dessine la rangée des os du tarse qui semblent être épaissis et augmentés : au contraire, les orteils sont normaux et ne frappent que par leur peau plissée. L'aspect du pied vu de la surface plantaire est plus bizarre encore : ce qui frappe surtout, c'est le développement excessif du calcanéum qui est presque égal au reste de la plante du pied. Le calcanéum a des courbures anormales, il est trop convexe

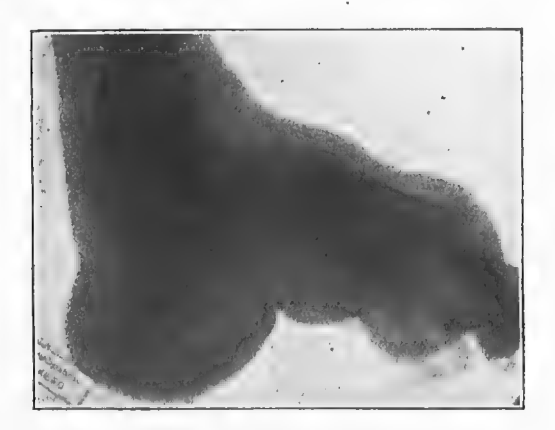


Fig. 3.

en bas. Entre lui et le reste du pied une énorme excavation est visible, dont l'aspect varie selon la position du pied. Dans la position du pied pendant, il se forme presque un angle droit entre les deux segments. Dans la flexion passive, on peut former un creux aux dépens de toute la surface plantaire du pied. Les mouvements actifs et passifs dans l'articulation tarsienne ont une excursion excessive, cependant pas à un degré tel que les mouvements dans l'articulation métatarso-tarsienne qui se laissent modifier d'une façon comme si le pied était en caoutchouc. En un mot, nous avons affaire à une articulation flasque plutôt dans l'articulation métatarso-tarsienne que dans celle du pied. En général, le pied droit est intermédiaire entre le pied varus équin et le pied de Friedreich.

Le pied gauche est assez régulièrement bâti, à l'exception des os du tarse qui sont trop convexes et à l'inverse du pied droit il rappelle plutôt le pied plat. En général, il produit l'impression de la patte d'ours. Dans la position debout, le pied gauche étant plus grand que le pied droit, et n'étant pas tordu en dehors, présente sur son bord externe une excavation en forme d'arc.

Les radiographies faites par le Dr Krynski démontrent : une malformation du fémur droit, due à une courbure en arc de la partie moyenne, avec conservation de la structure dans le tiers moyen. Le tiers supérieur et surtout l'inférieur, démontrent une disparition des substances calcaires dans la couche épaisse avec conservation des ponts étroits ; un rétrécissement de la substance compacte et comme conséquence un amincissement de l'os ; une ombre légère à la limite de l'épiphyse et de la diaphyse avec

apposition menue de l'os. Le pied droit montre une transparence prononcée des os du tarse et métatarse, due à la pauvreté des sels calcaires. Une malformation du pied dans le sens du pied varus équin. Les os de la jambe montrent des changements pareils.

Muscles. L'examen du dos du malade fait constater une atrophie des muscles sus-épineux gauche. Les muscles de la colonne vertébrale ne sont pas atrophiés.

Les muscles de la fesse sont bien développés, même trop.

Dans le domaine des muscles des épaules, on constate un développement insuffisant des deltoïdes et des triceps, surtout à droite.

Les muscles de l'avant-bras, des mains et des doigts sont développés normalement.

Le jumeau gauche est un peu hypertrophié, tandis que celui du côté droit est atrophié. Les autres muscles de la jambe droite sont également mal développés. Aucune atrophie des muscles du pied.

Le malade ne peut pas se relever de la position couchée sans s'appuyer sur les avant-bras. Cependant la manœuvre de Duchenne s'effectue sans les mouvements caractéristiques.

Les mouvements de la tête sont affaiblis dans toutes les directions, surtout en arrière.

Les mouvements dans les épaules s'effectuent avec une force moyenne, mais qui n'est pas pathologiquement diminuée.

La force des mouvements dans l'articulation du coude gauche est presque normale, dans l'articulation droite la flexion est moyenne, l'extension extrêmement faible.

Les mouvements dans les articulations de la main et des doigts ont une force normale.

Les mouvements dans les articulations de la hanche s'effectuent avec assez de force. La flexion est cependant plus forte que l'extension.

Dans l'articulation du genou, la force est moindre. Dans l'articulation du pied gauche, les mouvements sont affaiblis dans tous les sens, à droite ils ont une force minimale, la flexion plantaire est impossible.

Le cœur présente des limites normales, les bruits normaux. Le pouls de 84, régulier, de tension artérielle normale.

Les poumons ont des limites normales. Au-dessus du sommet droit, en arrière et en avant il y a submatité, respiration depuis l'épine de l'omoplate jusqu'à son angle est rude, l'expiration prolongée. Le reste du poumon droit et tout le poumon gauche ne présentent rien d'anormal.

L'abdomen n'est pas tendu ni douloureux. La rate n'est pas palpable ; le foie dépasse le rebord costal de 1 travers de doigt 1/2 ; sa consistance est normale.

Les organes génito-urinaires ne présentent rien d'anormal. Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre.

Les fèces ne contiennent pas d'œufs de parasites.

Le système nerveux : les pupilles sont égales, rondes, le réflexe photomoteur est vif.

Le fond de l'œil est normal.

Les nerfs craniens sont normaux.

Les organes des sens, surtout l'acuité visuelle et l'ouïe, sont normaux.

Les réflexes tricipitaux : à droite abolis, à gauche faibles.

Les réflexes périostaux du radius sont conservés.

Les réflexes rotuliens sont vifs.

Les réflexes achilléens à droite abolis, à gauche moyens.

Les réflexes plantaires normaux.

Les réflexes abdominaux moyens.

Les réflexes scrotaux moyens.

Toutes les catégories de la sensibilité sont conservées.

L'examen électrique démontre le manque des altérations d'excitabilité qualitatives, un léger abaissement d'excitabilité galvanique dans le muscle jumeau à droite.

Au contraire, le triceps droit démontre une excitabilité électrique tout à fait normlale, malgré l'absence du réflexe et de sa force diminuée.

Le psychisme est normal : tous les tests par la méthode de Rossolimo donnent des résultats satisfaisants.

La réaction de Pirquet est positive. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La température est subfébrile jusqu'à 38,2 dans le rectum.

Examen du sang : hémoglobine 60 %. Leucocytes 9.500. Erytrocytes 4.450.000. L'index de coloration = 0,84.

Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles 44 %, éosinophiles 8 %, basophiles 0,2 %, monocytes 8 %, lymphocytes 39,8 %, les plaquettes de Bizzorzero en nombre normal.

Coagulabilité du sang = 6 min. Le temps d'écoulement du sang = 45 secondes. Rétractilité du caillot normale, sédimentation des globules normale, résistance au chlorure de natrium normale (commencement d'hémolyse à 0,46 %, fin à 0,30 %).

Les symptômes cardinaux de cette observation se laissent subdiviser en 4 groupes : 1º le nanisme ; 2º les altérations osseuses, 3º les altérations du système musculaire et 4º les anomalies de la peau.

Quant au *nanisme*, il faut souligner qu'il ne résulte pas des *déformations osseuses* décrites en détail dans l'histoire de la maladie ; il ne relève aussi d'aucuns signes de l'eunuchoïdisme (prépondérance de la hauteur supérieure sur la hauteur inférieure) ; dans le tableau clinique on ne décèle pas non plus de signes qui pourraient motiver le diagnostic de *nanisme crétinique* (intelligence normale), ou *achondroplasique* (absence de la micromélie). Malgré les courbures des os longs, nous ne sommes pas autorisés non plus de traiter le nanisme de notre malade comme nanisme *rachitique*, puisque les altérations osseuses, comme nous le prouverons plus loin, ne répondent pas à la symptomatologie clinique du « rachitisme tardif », tandis que la structure du tronc et des extrémités est parfaitement proportionnelle, ce qui correspond au type de la diminution des proportions du corps, qui porte le nom de *pigméisme* ou de *microsomie*. Quant aux anomalies osseuses, elles rappellent superficiellement la symptomatologie du « rachitisme tardif » ; il leur manque les traits caractéristiques de cette maladie, comme les tuméfactions des parties épiphysaires, et le diagnostic du rachitisme peut être exclu définitivement par le résultat de l'examen radiologique, qui a constaté l'atrophie des sels calcaires de la substance compacte, l'amincissement des épiphyses et la transparence excessive des os du tarse. Ces altérations sont caractéristiques plutôt de quelques anomalies osseuses congénitales et des types cliniques qui sont liés à l'hypofonction de la glande thyroïde ; nous en parlerons plus tard.

Quant aux anomalies de la *musculature*, on constate des *atrophies localisées* surtout au *muscle tricipital brachial droit* et aux muscles *jumeaux* de la jambe droite, à côté du développement opulent et même exagéré du muscle sural gauche et des fesses. L'examen électrique démontre l'absence de troubles qualitatifs de la réaction des nerfs et des muscles à côté d'une diminution de l'excitabilité galvanique du muscle jumeau droit. Il est particulièrement intéressant que le muscle tricipital droit, malgré *l'absence du réflexe tricipital* et la force musculaire minime, présente une excitabilité électrique *tout à fait normale*. Le diagnostic de *dystrophie musculaire progressive* qui s'impose à cause des symptômes mentionnés est discutable, mais insuffisamment basé, car ces symptômes sont très peu nom-

breux et leur localisation est trop dispersée. Nous sommes inclinés de traiter les altérations musculaires de ce cas comme analogues aux manifestations de la dystrophie musculaire, mais pas comme identiques avec elles.

Bien plus caractéristiques étaient dans cette observation les anomalies de la *peau*, qui constituaient le tableau très rare et extrêmement développé de *cutis laxa* (élasticité et extensibilité énorme de la peau, dont les plis se laissent saisir entre deux doigts et déplacer sur des distances éloignées, par exemple du menton jusqu'au bout du nez, sans participation de la substance sous-cutanée). Le syndrome de *cutis laxa* est compliqué dans notre observation par des anomalies d'autres catégories, pour lesquelles nous n'avons pas pu trouver d'analogie dans la littérature (abordable). Ce sont des *meurtrissures* et des *sigillations* et surtout les *cicatrices* nombreuses de la peau à forme d'une ligne ou d'un fer à cheval, les unes plus lisses, plus anciennes, les autres rosâtres, plus fraîches, toutes extrêmement flasques à peau très mince et à surface ridée et pliée comme le papier à cigarettes. Le fait est particulièrement intéressant que même le durillon de la plante du pied droit relève du même caractère flasque, comme la peau, et que les cicatrices mentionnées se laissent disloquer sur une grande distance. Tous ces symptômes trouvent leur explication suffisante dans *le tableau microscopique* des parties excisées de la peau, qui révèle la prolifération abondante du tissu conjonctif avec le *nombre abondant des cellules* à côté de l'hyperplasie du tissu élastique, qui a subi çà et là des modifications pathologiques. Comme manifestations cliniques plus rares, qui ne sont liées qu'indirectement avec les quatre catégories mentionnées, il faut souligner encore les symptômes suivants : l'absence des anomalies hématologiques qui autoriseraient le diagnostic d'*hémophilie essentielle*, la constitution normale de l'émail des dents, des *cheveux* et des *ongles* et la position oblique des fentes des yeux, dont la direction est inverse de ce qu'on observe dans le mongolisme, c'est-à-dire sous l'angle aigu ouvert non pas en haut, mais en bas. On doit souligner encore la forme du pied droit avec l' « articulation lâche », mais pas dans l'articulation talo-crurale, comme nous le voyons d'habitude, mais dans l'articulation métatarso-tarsienne, ce qui constitue une malformation unique dans son genre et résulte de l'hypotonie musculaire et de l'extensibilité excessive des ligaments et du tissu élastique.

Les symptômes les plus frappants de cette observation, comme le nanisme, les déformations osseuses, la malformation grotesque du pied droit, les ecchymoses et les cicatrices de la peau et surtout le syndrome de *cutis laxa* constituent en somme « prodige de la nature », tel qu'on en admire parfois comme attraction d'un cirque, d'un panopticum ou d'une variété. Si nous nous décidons tout de même à publier notre observation, ce n'est pas pour encombrer la littérature d'un *curiosum* de plus, mais parce que nous sommes d'avis que ces symptômes divers et bizarres qui ont l'air de n'avoir aucun lien clinique, se laissent interpréter et analyser au point de vue d'une conception *unitaire*. Comme nous l'avons déjà mentionné

dans la science médicale des années dernières, il se manifeste une tendance à diagnostiquer des *maladies systématisées* au sens profond du mot, c'est-à-dire des affections de certains groupes des organes et des tissus qui dérivent d'un seul *feuillet germinatif*. Levaditi fut le premier qui a promulgué cette conception en décrivant sous le nom d' « ectodermoses neurotropes » les maladies infectieuses qui attaquent les tissus de provenance ectodermique et surtout le terrain du système nerveux comme *l'encéphalite léthargique*, la maladie de Heine-Médin, la *rage* et la *variole*. Ensuite les recherches histologiques de Schaffer, qui concernaient la *forme juvénile de la maladie de Tay-Sachs* et la paralysie *familiale spastique*, ont constaté dans ces maladies l'affection *élective* des tissus d'origine *ectodermique* à côté de la conservation également élective des tissus d'origine mésodermique — phénomènes régis par la loi de l'évolution philogénétique de laquelle résultait le fait que, dans les tissus au point de vue philogénétique les plus vieux, on pouvait déceler les altérations les plus légères et dans les tissus au point de vue philogénétique les plus jeunes, les altérations les plus prononcées. Les plus intéressantes et les plus importantes sur le sujet ont été les recherches de H. Bauer, qui concernaient la maladie congénitale connue sous le nom de l'*osteogenesis imperfecta*, forme clinique qui fut considérée jusqu'à présent comme prototype de l'*affection systématisée des os*. Cependant, l'examen histologique très minutieux a pu constater que les altérations pathologiques dans cette maladie ne se limitent pas au système osseux, mais qu'elles affectent aussi d'*autres tissus très nombreux*, comme les dents, les diverses formes des cartilages, le tissu conjonctif, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, les tissus hématopoétiques, en somme les tissus d'origine *mésenchymale*, tandis que les tissus intacts dérivent des autres feuillets germinatifs.

Donc le tableau clinique de l'*osteogenesis imperfecta* n'épuise pas l'ensemble des syndromes cliniques, dans lesquels se laisse déceler l'affection élective des tissus *mésenchymogènes*. Tandis que dans la maladie mentionnée on trouve principalement les altérations des tissus osseux, les autres syndromes se caractérisent par le rôle prépondérant des altérations : *a*) du tissu *conjonctif*, *b*) du tissu *cartilagineux* ou 3° du tissu *musculaire*. Comme représentant des affections du type *premier* peut être cité l'état *hypoplastique* ou *asthénique* dans lequel à côté de l'asthénie et de la constitution chétive du système osseux, musculaire et lipomateux, à côté de l'hypoplasie des vaisseaux sanguins et de l'appareil lymphatique, on constate le rôle prépondérant de l'insuffisance des diverses formations qui dérivent du tissu *conjonctif*. Comme représentant des affections du type *second* peut être citée l'*achondroplasie*, dans laquelle à côté du nanisme et de la micromélie, à côté des altérations osseuses et musculaires, le rôle principal doit être attribué à l'affection du *tissu cartilagineux*. Enfin comme représentant des affections du type *troisième* peut être nommée la *dystrophie musculaire*, dans laquelle à côté des altérations des muscles, qui jouent le rôle prépondérant dans le tableau clinique, on a constaté déjà maintes fois les altérations atrophiques et hypertrophiques des os (Bregmann, Schlippe

et Dreyer, Moriquand, Sterling). Toutes ces maladies pour lesquelles nous nous permettons de proposer le nom de *mésenchymose*, sont caractérisées, à côté de la relation élective envers la mésenchyme, par *deux lois* selon lesquelles se développent les symptômes morbides : la loi déjà mentionnée de Schaffer, selon laquelle les tissus au point de vue phylogénétique les plus jeunes subissent les altérations les plus profondes, et les tissus au point de vue phylogénétique les plus vieux présentent les altérations les plus superficielles, et la loi, qui a été formulée par K. Bauer, selon laquelle dans le territoire du tissu correspondant souffre la production de la *substance principale spécifique* (spezifische Grundsubstanz), c'est-à-dire la loi de l'électivité *morphogénétique*.

Notre observation clinique ne correspond strictement à aucune des quatre catégories mentionnées ; tout de même elle est d'accord dans tous ses détails avec notre conception de la *mésenchymose*. Si nous nous rappelons que de cette partie du *mésoderme*, qui porte le nom du *mésenchyme* (μέσος = milieu, ἔγχυμα = versé), outre les muscles lisses et striés dérivent tous les éléments *conjonctifs* de notre corps, comme le tissu conjonctif, élastique, graisseux, les cartilages, la dentine, les cellules de l'endothélium qui enveloppent toutes les fissures du tissu conjonctif, et les cavités des articulations, les bourses synoviales, les vaisseaux sanguins et lymphatiques comme la peau, enfin tous les symptômes positifs de notre observation trouveront au point de vue de notre conception leur explication suffisante. Il va sans dire que le type singulier du nanisme et les déformations des extrémités résultent de troubles de l'évolution du système *osseux*, et les parésies localisées et l'état hypertrophique des fesses et des mollets résultent des anomalies de l'évolution du systène *musculaire*. Le symptôme de l'*hypotonie* musculaire excessive peut résulter de deux moments étiologiques : de l'évolution imparfaite et de la flaccidité excessive de la musculature et, ce qui est beaucoup plus important, de l'évolution imparfaite des tissus qui enveloppent les cavités des articulations, de l'élasticité et de l'extensibilité surnormale des ligaments et des bourses synoviales. La plus importante est l'analyse des anomalies de la *peau* chez notre malade à la lumière de la conception embryologique. Il se trouve ici une analogie extrêmement intéressante entre les anomalies de la peau dans notre cas et entre les anomalies de la *dentition*, qui ont été constatés par les recherches de Bauer sur l'*osteogenesis imperfecta*. Tandis que dans cette dernière maladie la *dentine* des dents et ses dérivés, comme produits d'origine *ectodermique* étaient absolument *intacts*, et dans la *pulpe* des dents comme dans le produit *mésenchymogène*, on pouvait déceler toujours les *altérations profondes*, — dans notre cas l'*épiderme* et ses dérivés, comme les cheveux, les ongles et les glandes sudorales, comme produits d'origine *ectodermique* étaient absolument normaux, et les altérations spécifiques se rapportaient au *tissu graisseux* et surtout au tissu *sous-cutané* (prolifération abondante du tissu conjonctif néoformé avec une grande quantité des cellules et production opulente du tissu élastique, qui a subi çà et là des modifications pathologiques). De ces produits *mésenchymogènes*,

résultait l'extensibilité et l'élasticité excessive de la peau et le tableau classique de *cutis laxa.* Mais les *sigillations* et les nombreuses *cicatrices* de la peau, qui n'ont pas encore été notées dans le syndrome de *cutis laxa,* ne sont nullement liées avec l'affection du sang et de l'épiderme, car les premières, comme nous l'avons déjà mentionné, sont caractérisées par la normale coagulation du sang et n'ont rien de commun avec l'hémophilie essentielle, mais elles résultent d'une fragilité morbide des vaisseaux de la peau, dont l'origine est mésenchymale, et les autres très fines et très extensibles ne sont que le résultat de la production du tissu élastique comme formation aussi *mésenchymogène.* Enfin l'absence d'anomalies *psychiques* quelconques de nature oligophrénique doit être mentionnée ainsi comme l'absence des troubles du système nerveux dont l'origine est *ectodermique,* car les parésies localisées de l'avant-bras et du mollet droit avec l'absence du réflexe tricipital et achilléen résultent strictement de l'atrophie des muscles correspondants.

La conception de la *mésenchymose,* qui réunit les syptômes de notre observation, n'épuise pas sa pathogénie effective. Quoique les anomalies du système osseux et l'extensibilité surnormale de la peau n'aient été remarquées chez notre malade qu'au commencement de la 4e année de la vie, il existe une série des phénomènes qui indiquent que nous avons ici à faire avec une malade *congénitale* de nature *constitutionnelle* (nanisme microsomique, évolution tardive du langage, tuméfactions et cicatrices qui s'installaient *depuis la naissance* après les égratignures les plus légères). En outre même l'apparition tardive de certains phénomènes cliniques au cours des premières années de la vie ne peut pas être considérée comme négative de leur caractère congénital et constitutionnel : selon la loi de l'*abiotrophie,* qui a été formulée par Gowers, dont le paradigme classique est entre autres la maladie de Tay-Sachs, certains organes et systèmes de notre corps offrent une résistance vitale tellement réduite, qu'ils ne sont capables, que pendant le temps très limité, de répondre aux exigences des fonctions physiologiques et ensuite s'épuisent entièrement. En nous basant sur ces motifs, nous déterminons le tableau clinique de notre cas comme une mésenchymose *constitutionnelle* en attribuant *a priori* à tous les moments étiologiques outre les moments *héréditaires* et *constitutionnels* un rôle exclusivement *secondaire.* Nous parlons de la *tuberculose* chez notre petit malade, à laquelle on ne peut pas attribuer d'influence quelconque sur l'évolution des anomalies cardinales de la peau, du système osseux et musculaire et surtout des *troubles du système hormonopoiétique.* La relation de ces derniers troubles avec le tableau clinique de la mésenchymose peut être diverse, car les affections d'origine *dysendocrinienne* peuvent évoluer également sous forme *constitutionnelle* comme *insuffisance congénitale* des diverses constellations dysendocriniennes, ou bien ellés ne s'installent qu'à un âge plus tardif, soit comme *insuffisance pluriglandulaire,* soit comme réaction biologique. Dans le premier et dans le second cas, nous pouvons avoir affaire soit avec un phénomène *coordonné* à la mésenchymose, mais qui n'est pas lié strictement avec elle, car les tissus de

la *majorité* des glandes endocrines se développent de l'autre feuillet germinatif (ectoderme). Soit nous sommes obligés à leur attribuer la dignité *étiologique*. Le tableau clinique de notre cas ne nous donne pas des renseignements précis, qui pourraient nous faciliter la solution de cette question. Le résultat positif de la réaction de Cothmann indique une certaine *insuffisance de la glande thyroïde,* mais il est difficile de décider si cette insuffisance est *congénitale* ou *acquise*. Beaucoup plus instructifs sur ce point de vue sont quelques observations dans lesquelles le tableau clinique était rempli par la symptomatologie de l'affection du système osseux et musculaire, que rappelaient les anomalies osseuses et musculaires observées dans notre cas, mais sans *participation de la peau*. Nous nous permettons de rapporter ici un bref résumé d'une observation qui a été sujet d'un rapport de l'un de nous communiqué en 1907 au 1er Congrès international des Aliénistes, des Neurologistes et des Psychologues à Amsterdam et dans laquelle les données de l'autopsie ne pouvaient déceler aucune des altérations caractéristiques du rachitisme tardif.

Il s'agit d'un garçon de 7 ans, chez qui la maladie a débuté sans aucune cause appréciable, sans infection et sans fièvre, par la parésie des extrémités supérieures. Après une durée de 3 mois se sont installées des douleurs paroxystiques dans la région des genoux et ensuite commença à se développer la parésie des extrémités supérieures. Ce n'est qu'au déclin de la première année de la maladie qu'on a constaté des tuméfactions dans les régions des articulations diverses et ensuite les déformations du thorax et de la colonne vertébrale. La maladie, malgré une amélioration insignifiante vers la fin de la deuxième année, évolua progressivement. La marche est devenue impossible, et s'installèrent des atrophies musculaires et des parésies toujours plus accentuées. Les tuméfactions des régions articulaires et les déformations du thorax et de la colonne vertébrale augmentaient progressivement *sans symptômes quelconques d'affection organique du système nerveux et de la moelle épinière spécialement.* L'examen radioscopique démontra la décalcification des épiphyses et des parties des *diaphyses* et l'*abstention de participation du tissu osseux dans les tuméfactions des régions articulaires*. Le malade mourut après une durée de maladie de 5 ans et l'examen postmortel a constaté : mollesse excessive des os, tuméfaction insignifiante et hyperémie du périoste, résorption des lamelles dans la substance spongieuse, absence de traits caractéristiques pour le rachitisme à côté de quelques symptômes communs avec l'ostéomalacie, sans l'élargissement des canaux de Havers, sans le liquide opaque et sans les ostéoclastes dans les lacunes.

Nous trouvons une analogie parfaite dans l'observation ultérieure de Jaksch et Rotky, dans laquelle les symptômes presque identiques s'installèrent au cours de la maladie de Basedow après la ligature de l'artère thyroïde. En tout cas, du rôle de l'influence du système hormonopoïétique sur l'évolution des formes diverses des mésenchymoses, nous ne pouvons juger que par la voie *indirecte*, et si cette influence est dans quelques-unes de ces formes *réelle*, elle apparaît néanmoins à l'état *larvé*,

comme nous le voyons aussi dans certains cas de la dystrophie musculaire.

Or, ne voulant pas nier une influence certaine de troubles dysendocriniens sur l'évolution de certains types des *mésenchymoses*, nous sommes inclinés cependant à attribuer le rôle *pathogénique* prépondérant aux moments de nature *constitutionnelle* et surtout *héréditaire*. Pour un type des plus distincts des *mésenchymoses*, la *dystrophie musculaire*, on a établi non seulement le caractère nettement *héréditaire* de la maladie, mais aussi le fait a été constaté que la transmission héréditaire se comporte strictement selon la loi du *mendélisme* (le type dominant ou réceptif, la transmission larvée par le sexe féminin, la transmission héréditaire homologue et homophone avec le principe de l'*antéposition*, etc.), ce que nous voyons distinctement dans les observations nombreuses qui ont été récemment réunies et analysées minutieusement par Weitz. Le fait de la *transmissibilité héréditaire* d'une maladie signifie tout au plus que la *masse héréditaire* même a été formée défectueusement. La théorie du mendélisme tend à différencier, comme on sait, cette hypothétique *masse héréditaire* en des séries innombrables d'« entités héréditaires » où des *gènes*, indivisibles et autonomes, dont les groupements et associations déterminent la formation de la *constitution héréditaire* comme base de la *constitution individuelle* future. Nous savons de même que ces *gènes*, tout en possédant leur autonomie absolue, se transmettent de génération en génération selon certains principes inaltérables et déterminent les caractères de l'organisme futur soit de telle manière que l'un d'eux détermine ses nombreux traits caractéristiques, soit au contraire que l'un des traits caractéristiques de l'organisme est déterminé par les nombreuses entités héréditaires ou gènes.

Dans les types mentionnés des *mésenchymoses constitutionnelles* (osseux, cartilagineux, conjonctif, musculaire, graisseux et mixte), la transmission héréditaire est réglée par la loi de *croisement monohybride* formulée par Mendel, et la richesse de la symptomatologie clinique *résulte toujours exclusivement de l'entité héréditaire unique*. Dans les cas des maladies constitutionnelles, dans lesquelles un tel facteur héréditaire émerge *subitement* dans une génération jusqu'ici saine, ce n'est qu'ensuite qu'il devient sujet de la transmission héréditaire ; nous parlons du phénomène de la *mutation*, c'est-à-dire de la transformation spontanée et dans son mécanisme pas encore suffisamment élucidée du facteur héréditaire normal. Avec ledit phénomène de la mutation, surtout dans le domaine de la pathologie de la peau, nous avons affaire à notre première observation. Rappelons que dans le cas de Furbringer le symptôme de *cutis laxa* a pu être constaté dans une famille au cours de 300 ans ! Si et dans quelle mesure les traits caractéristiques de notre première observation et surtout les anomalies de la *peau* suivront la loi de la transmission héréditaire, cette question ne se laisse pas déterminer même avec une vraisemblance éloignée. Mais il est certain que la richesse de la symptomatologie dans nos cas de mésenchymose se laisse expliquer exclusivement au sens de

la thèse Bauer, selon laquelle l'affection de plusieurs systèmes des tissus mésenchymogènes est le résultat de l'omnipotence primordiale des cellules maternelles du mésenchyme, et au point de vue causal et génétique, ses troubles principaux ne sont que le résultat de l'influence des facteurs héréditaires et pathogéniques correspondants.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXVIIIe session. — BRUXELLES. 1-7 *août* 1924.

La XXVIIIe session du Congrès des Aliénistes de France et des pays de langue française s'est tenue à *Bruxelles*, du 1er au 7 août 1924, sous le haut patronage de LL. MM. Le Roi et la Reine des Belges.

Présidents : M. E. de Massary, médecin des hôpitaux de Paris, ancien président de la Société de Neurologie de Paris. M. Z. Glorieux, inspecteur général des établissements pour anormaux et malades mentaux du Royaume de Belgique.

Vice-Président : M. Anglade, médecin en chef de l'Asile de Château-Picon (Bordeaux).

Secrétaire général : M. Auguste Ley, professeur de Psychiatrie à l'Université de Bruxelles.

La séance d'ouverture a eu lieu le vendredi 1er août dans la grande Salle du Palais des Académies, sous la présidence de M. Masson, Ministre de la Justice.

Après les allocutions d'usage, M. de Massary, président du Congrès, a prononcé le discours inaugural.

Trois Rapports ont été présentés et discutés :

Psychiatrie. *Une des formes de l'enfance anormale : la débilité mentale.* Rapporteurs : M. Simon (de Paris) et Vermeylen (de Gheel).

Neurologie. *Comment étudier les troubles du langage.* Rapporteur : M. Froment (de Lyon).

Assistance. *L'adaptation du malade mental à son milieu, spécialement dans l'assistance familiale.* Rapporteur : M. F. Sano (de Gheel).

En outre, de nombreuses communications diverses, dont plusieurs avec projections.

Les Congressistes ont été reçus : le jeudi 31 juillet, chez M. Glorieux, président belge ; le vendredi 1er août, par M. le Bourgmestre et l'Administration communale à l'Hôtel de Ville de Bruxelles et le soir par M. le Ministre de la Justice ; le dimanche 3 août, par M. le Bourgmestre et l'Administration communale d'Anvers ; le lundi 4 août, par M. le Bourgmestre de Lou-

vain, par M. le Recteur de l'Université de Louvain, par M. le Bourgmestre de Malines, et le soir par S. E. le Cardinal Mercier, avec audition, dans les jardins de l'Archevêché, du carillon joué par M. Jef. Denyn; le mardi 5 août, par le Président et les Membres du Congrès ; le mercredi 6 août, par la Colonie familiale de Gheel ; le jeudi 7 août, par l'Etablissement du Beau Vallon et par M. le Bourgmestre de Namur ; le vendredi 8 août, par l'Administration provinciale, par le Gouverneur de Lierneux, par la Province de Liége.

Les Membres du Congrès ont pu visiter en détail l'Hôtel de Ville de Bruxelles, le Musée Plantin, le Musée des Beaux-Arts et le Jardin zoologique d'Anvers, la ville de Louvain, avec l'annexe psychiatrique de la prison et le laboratoire de psychologie du Pr Michotte, la Colonie familiale d'aliénés de Gheel, le Sanatorium pavillonnaire pour maladies mentales du Beau Vallon, la ville de Namur, celle de Liége, la colonie de Lierneux, la station thermale de Spa, etc., etc.

Avec un tel programme, secondé par la cordialité des relations franco-belges, le Congrès de Bruxelles ne pouvait manquer d'attirer de nombreux adhérents ; son succès a dépassé toutes les prévisions.

L'affabilité de son président belge, la dignité de son président français, ont largement contribué à cette réussite. Mais elle a été particulièrement favorisée par une organisation hors de pair, qui restera le modèle du genre, et dont tout le mérite revient au Secrétaire général, M. Ley, à ses collaborateurs et collaboratrices dirigées par Mme Ley, ainsi qu'à la vigilance inlassable du Secrétaire permanent, M. René Charpentier.

L'Assemblée générale du Congrès s'est tenue le mardi 5 août.

M. René Charpentier a exposé la situation financière et morale qui témoigne d'une prospérité croissante. Il y a lieu de remarquer notamment le nombre de plus en plus grand de représentants officiels des pays étrangers.

La *prochaine session* (XXIXe) se tiendra à *Paris* à la fin du mois de mai 1925.

Président : M. Anglade, médecin en chef de l'asile de Château-Picon (Bordeaux).

Vice-Président : M. René Semelaigne, président de la Société de Psychiatrie de Paris.

Secrétaire général : M. Dupain, médecin en chef des asiles de la Seine.

Les questions suivantes feront l'objet de Rapports :

Psychiatrie. *La guérison tardive des maladies mentales,* par M. Jean Robert, médecin directeur de l'asile d'Auch.

Neurologie. *Les encéphalopathies familiales infantiles,* par M. O. Crouzon, médecin des hôpitaux de Paris, Président de la Société de Neurologie de Paris.

Médecine légale psychiatrique. *La médecine légale civile des états d'affaiblissement intellectuel*, par M. M. Briand, médecin en chef des Asiles de la Seine.

La session de Paris (mai 1925) aura lieu à la même époque que plusieurs autres Réunions scientifiques intéressant les neurologistes et les psychiatres. D'abord la séance solennelle de la Société médico-psychologique, le Congrès de Médecine légale, du 25 au 28 mai; puis le Congrès des Aliénistes et Neurologistes, du 28 mai au 2 juin ; enfin, la Célébration du Centenaire de Charcot, le 25e anniversaire de la fondation de la Société de Neurologie de Paris, et la Réunion neurologique internationale annuelle, du 2 au 6 juin.

Répondant à une invitation faite par les psychiatres suisses, l'Assemblée générale du Congrès a décidé que la session suivante (1926) aurait lieu en Suisse. Cette session coïncidera avec la célébration du Centenaire de Pinel, sous la présidence d'un de ses descendants, M. René SEMELAIGNE.

Discours de M. DE MASSARY,

Président français du Congrès.

(*Résumé.*)

M. de Massary, président français du Congrès, a eu l'heureuse idée de consacrer son discours inaugural, lui, neurologiste, à un sujet d'assistance des aliénés, marquant ainsi qu'entre aliénistes et neurologistes, toutes les questions neuro-psychiatriques présentent un intérêt commun.

Il a fait revivre un curieux chapitre d'histoire en rappelant comment étaient traités les aliénés avant la Révolution. Une consciencieuse étude de Sérieux et Libert a facilité sa documentation. Il y a ajouté ses renseignements personnels.

On croit volontiers que les placements et l'assistance des aliénés datent seulement du siècle dernier et que rien n'avait été fait pour eux sous l'ancien régime. C'est une erreur. Au XVIIIe siècle, les aliénés bénéficiaient déjà d'une procédure bien établie et étaient l'objet de soins attentifs.

Tous leurs droits étaient sauvegardés.

Témoin cette phrase d'un magistrat de Château-Thierry, en 1781 : «... Lorsqu'il s'agit de priver une personne quelconque de la portion la plus précieuse de son existence, de sa liberté, on ne peut apporter trop de circonspection, et qu'en conséquence, pour mieux assurer les motifs qui ont décidé à la soustraire à la Société, il ne serait pas inutile de constater par une information écrite et cependant secrète, les faits qui doivent décider sa réclusion. »

Et voici comment on entrait alors dans une maison d'aliénés :

« Les placements se faisaient, soit sur la demande des particuliers, ce qui correspond à notre placement volontaire, soit sur l'initiative de l'autorité publique ; c'est notre placement d'office. Il y avait en plus un place-

ment par autorité judiciaire, laissé de côté par la loi de 1838 et réclamé avec insistance par les réformateurs de cette loi. »

Les placements sur demande des particuliers se faisaient en vertu d'une lettre de cachet, délivrée après une enquête très sérieuse succédant à la demande faite par la famille sous forme de placet au roi, et accompagnée de certificats des magistrats, des médecins ou chirurgiens. L'aliéné suspecté était interrogé ainsi que son entourage. Le lieutenant de police transmettait un rapport au ministre qui le soumettait au Roi, lequel délivrait enfin la lettre de cachet ordonnant l'internement.

Dans les cas urgents, l'internement pouvait avoir lieu d'office. Mais la procédure ordinaire suivait son cours, et la mesure pouvait être rapportée, si toutes les conditions exigées n'étaient pas remplies.

Un certain nombre d'aliénés étaient internés par « ordre de justice » émanant du Procureur général du Parlement (arrêt du Parlement, sentence d'interdiction).

Il y avait enfin une dernière catégorie de malades, qui correspondaient à nos « nerveux » à nos « petits mentaux », et qui entraient librement dans les maisons d'aliénés. S'il y avait lieu, ils y étaient maintenus, après mise en jeu de la procédure ordinaire.

A Paris, les aliénés étaient répartis dans 22 hôpitaux et couvents. Deux salles leur étaient réservées à l'Hôtel-Dieu. Les autres étaient internes à la Salpêtrière, Bicêtre, les Petites Maisons, la Charité de Charenton, et 18 pensionnats. On en logeait aussi à la Bastille, à Vincennes, et dans différentes prisons. Il en était de même en province.

On lira avec un vif intérêt les détails minutieux concernant l'admission, les formalités d'entrée, le régime, les soins donnés aux aliénés dans ces asiles, où ils étaient, selon leur psychose, isolés dans des « bâtiments de sûreté », des « forces » ou retenus dans une « demi-liberté », et employés à divers travaux.

Les soins étaient généralement donnés par des religieux qui avaient acquis une expérience psychothérapique appréciable..

Au surplus, même dans les couvents, il existait des inspections régulières, « pour apprendre par les pensionnaires eux-mêmes, dit d'Argenson, la situation où se trouve leur esprit et leur santé, afin qu'ils ne se croient pas entièrement oubliés et que, dans la longue durée de leur prison, que le service du Roy rend nécessaires, ils ayent la consolation d'apprendre que Sa Majesté en est informée de temps en temps ». Les prieurs étaient aussi tenus d'envoyer régulièrement des rapports à l'autorité administrative.

C'est ainsi que pouvaient être décidés les « sorties » sous forme de placets au roi, approuvés par le prieur, et à la suite d'enquêtes des magistrats de police. Une nouvelle lettre de cachet ordonnait la mise en liberté.

Avec la Révolution, la procédure devait nécessairement changer. Mais Pinel prit en main la cause des aliénés et accomplit à Bicêtre, puis à la Salpêtrière, la réforme à laquelle reste attaché son nom.

« Les aliénés, dit-il, loin d'être des coupables qu'il faut punir, sont des malades dont l'état pénible mérite tous les égards dus à l'humanité

souffrante et dont on doit rechercher, par les moyens les plus simples, à rétablir la raison égarée. »

Vers la même époque, en Belgique, Guislain accomplissait une réforme analogue, prélude de cette admirable organisation de l'assistance aux aliénés (assistance dans les asiles, dans les prisons, colonies familiales, etc.) qui fait le plus grand honneur à la philanthrophie de la nation belge.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

Comment étudier les Troubles du Langage ?

par M. J. Froment (de Lyon) (résumé).

Etat actuel de la question. — Au lendemain du jour où Charcot synthétisait et résumait la physiologie du langage dans un schéma qui devint aussitôt classique, le schéma de la cloche, on crut édifier sur le roc l'étude des divers troubles du langage. Qu'il s'agisse de l'aphasie, clef de voûte de l'édifice classique ou des autres modalités de troubles du langage, tout apparaissait alors simple, clair, logique, évident même.

Au lendemain de la campagne de revision des doctrines de l'aphasie de P. Marie et de la discussion de la Société de Neurologie de Paris de 1908, au milieu du conflit d'affirmations contradictoires, de points de vue opposés et inconciliables, toute évidence a fui, ne laissant sur la plupart des problèmes que l'on avait cru définitivement résolus, que doute et incertitude. Qu'il s'agisse des données anatomiques concernant les centres du langage, leur situation, leur rôle, la nature des désordres qu'entraîne leur lésion ; qu'il s'agisse des données psycho-physiologiques concernant la fonction du langage et son mécanisme ; qu'il s'agisse de la nature exacte, du substratum anatomique et des limites mêmes des divers syndromes ; quelles sont les données que l'on peut en toute sécurité considérer désormais comme certaines ?

Avant d'adopter l'une des conceptions, voire même l'une des classifications des troubles du langage qui ont été proposées, avant de jeter les bases de conceptions et de classifications nouvelles, on doit s'attacher d'abord à l'analyse clinique et phonétique des principaux troubles du langage afin d'établir objectivement en quoi ils consistent.

Quelle est la nature exacte des troubles qui caractérisent les divers types d'aphasie ? En quoi l'aphasie motrice diffère-t-elle d'une dysarthrie, et la dysphasie de la dysarthrie ? En quoi et comment le mécanisme de la parole est-il perturbé dans l'aphasie motrice type Broca, dans l'aphasie motrice pure dite anarthrie, dans la dysarthrie et dans les dysphasies ? Quel est le substratum psycho-physiologique des divers types d'hallucinations verbales ? Tels sont les problèmes dont, avant tous autres, la solution doit être recherchée et à l'étude desquels est consacré ledit rapport. C'est parce que l'on ne s'est pas suffisamment attaché à cette analyse méticuleuse et systématique, phonétique plus encore que psychologique, parce qu'à cet égard on a beaucoup plus supposé que démontré, que l'on s'est exposé aux contradictions récentes.

Reconnaître la nécessité d'une telle analyse n'est pas diminuer l'importance de l'œuvre de critique que P. Marie a eu l'incontestable mérite d'entreprendre. Ce n'est pas non plus méconnaître la valeur des données que nous devons à tous ceux qui, à la suite de Broca, de Wernicke, de Trousseau, de Charcot, de Dejerine, de Séglas

se sont attaqués aux problèmes du langage. Vérifier l'exactitude et la signification des faits dans l'interprétation desquels des erreurs se sont souvent glissées; juger librement de la valeur des concepts qui ont été émis; n'est-ce pas la seule manière de prendre vraiment en considération l'œuvre de ceux qui, pour cette question, resteront, quelle que soit la vérité de demain et le camp auquel ils appartiennent, les vrais initiateurs ?

Problèmes anatomo-pathologiques. — On ne doit demander, en aucun cas, aux recherches anatomo-pathologiques la justification et la vérification des conceptions psycho-physiologiques émises. Quand bien même il serait définitivement démontré que l'aphasie motrice est sous la dépendance d'une atteinte de la région lenticulaire, il n'en résulterait pas que la conception de l'anarthrie a fait ses preuves ; seule une analyse clinique rigoureuse est susceptible de nous apprendre ce qui empêche l'aphasique dit moteur de parler.

L'anatomie pathologique n'est pas susceptible, en l'état actuel de nos connaissances, d'étayer une étude et une classification rigoureuse des troubles du langage. Trop de points demeurent incertains. Quels renseignements précis sur les centres du langage pourra-t-on demander à la méthode anatomo-clinique tant que la nature exacte du trouble qui caractérise l'aphasie dite motrice, n'aura pas été définitivement élucidée, tant que l'on n'aura pas établi, sans discussion possible, si ce trouble tient à une perturbation de la coordination articulaire, de la mémoire verbale ou de l'intelligence. Les constatations anatomiques seront de toute évidence impuissantes à trancher le débat et l'on ne sera pas autorisé à attribuer aux régions cérébrales atteintes un rôle bien défini.

Il paraît difficile de voir dans le quadrilatère de P. Marie, autre chose qu'une localisation d'attente. En effet, il est toute une série d'affections qui, atteignant le quadrilatère gauche dans l'une de ses parties, ne réalise nullement le syndrome aphasie motrice pure dit anarthrie. Il en est ainsi de ramollissements multiples observés chez des pseudo-bulbaires dont les troubles de la parole du type dysarthrique n'ont en réalité aucun rapport avec les précédents. Il en est de même de toute une série d'affections du corps strié récemment étudiées par Wilson, Oppenheim, O. et C. Vogt dans lesquelles les troubles de la parole (Souques), facteur de l'hypertonie, ont encore un autre aspect. Il resterait donc à spécifier quelles sont les parties du quadrilatère dont l'atteinte est susceptible de réaliser le syndrome aphasie motrice pure dite anarthrie.

Psycho-physiologie du langage. — L'articulation et l'écriture sont des actes qui échappent à toute direction, à toute coordination consciente et que nous exécutons machinalement, aveuglément sans les connaître. Seuls les procédés d'inscription utilisés en phonétique ont pu montrer en quoi consistait l'articulation des 44 sons fondamentaux ou phonèmes qui sont seuls utilisés dans la langue française et qui représentent les 44 notes du clavier articulaire. La mémoire motrice est une mémoire inconsciente et pourrait-on dire organique qui tient sous sa dépendance des habitudes articulaires et des habitudes graphiques, mais ne nous en donne, d'aucune manière, l'image, la représentation des mouvements que celles-ci comportent. Les prétendues images motrices articulaires et graphiques ne correspondent à aucune réalité, ce sont de simples vues de l'esprit que ne légitiment ni l'étude de l'homme normal, ni celle de l'aphasique dit moteur et de l'halluciné dit verbo-moteur. Il n'est pas douteux que l'articulation s'accompagne des sensations cinesthésiques d'ailleurs fort confuses, mais celles-ci naissent et meurent avec l'acte, elles ne lui survivent pas ; elles ne méritent donc pas la dénomination d'images mentales, car il n'y a pas ici reviviscences de sensations en l'absence de l'objet, c'est-à-dire, en l'espèce, en l'absence de l'acte articulaire.

Mais par contre, on ne peut nier la réalité d'images auditives et visuelles verbales. Que sont en effet, sinon des images mentales, des reviviscences de sensations en l'absence de l'objet, les mots que nous entendons et que nous voyons dans nos rêves et même dans notre pensée ? Toutefois, si l'on peut continuer à recourir aux termes images auditives et images visuelles verbales, il faut les dégager des acceptions trop complexes et souvent inexactes qu'on y a attachées. L'image auditive verbale n'est en somme

que le souvenir de la succession de sons qui constituent le mot, du *leit-motif verbal* pourrait-on dire ; l'image visuelle verbale est le souvenir de l'ensemble des signes qui le représentent, ou en d'autres termes de *l'hiéroglyphe verbal*. C'est de ces deux souvenirs et de ceux-ci seulement qu'est faite la notion du mot.

L'évocation du leit-motif verbal (image auditive verbale) *suffit à déclancher, comme un réflexe, les habitudes articulaires* correspondant à la succession des phonèmes évoqués ; pour peu que nous n'inhibions pas cette tendance à l'extériorisation. L'évocation de l'hiéroglyphe verbal (image visuelle verbale) met en jeu et dirige les habitudes graphiques associées au souvenir des lettres successivement évoquées.

Le langage intérieur est, chez tout individu, constitué par les images auditives verbales avec ou sans accompagnement moteur (articulation ébauchée), avec ou sans évocation concomitante des images visuelles verbales. D'intensité habituellement faible et pourrait-on dire aphone, il acquiert parfois, même à l'état normal, une plus grande sonorité et prend le timbre de voix connues.

Dysarthries. — C'est en se fondant sur l'étude des dysarthries proprement dites (paralysie glosso-labio-laryngée, paralysie pseudo-bulbaire, sclérose en plaques, syndrome cérébelleux) qu'il faut d'abord chercher à préciser quels sont les caractères phonétiques des troubles avérés du mécanisme articulaire. Mais *il ne faut en aucun cas prendre pour type de dysarthrie les troubles de la parole du paralytique général* qui comportent l'association à une dysarthrie de troubles de la mémoire verbale.

Le test des mots d'épreuve n'est pas un critère susceptible d'établir l'existence d'un trouble du mécanisme articulaire. La formule phonétique des dysarthries est par contre pathognomonique. Ce sont pour un cas donné toujours les mêmes phonèmes qui sont indistincts et ils le sont dans des conditions bien définies ; les troubles répondent à une *véritable constante* qui trouve sa raison d'être dans les données et les *lois de la phonétique*.

Aphasies. — Les troubles de la parole qui caractérisent l'aphasie type Broca et l'aphasie motrice pure (anarthrie de P. Marie) ne sont au contraire que paradoxes du point de vue de la phonétique. Le même phonème aisément et correctement prononcé dans un mot, ne peut plus être prononcé s'il s'agit d'un autre mot, ni même à l'état isolé. Par un pointage méthodique, après inventaire de tous les mots que peut encore prononcer l'aphasique, on se rend compte qu'*aucun phonème ne manque réellement à l'appel*, qu'*aucun procédé articulaire n'est vraiment perdu ou altéré*. Il ne peut ici être question, ni de trouble de la coordination articulaire dite anarthrie, ni de perte du souvenir des mouvements articulaires ; la formule phonétique de l'aphasie motrice type Broca, comme celle de l'aphasie motrice pure, n'autorise aucune de ces deux hypothèses.

La conception qui paraît le mieux rendre compte de toutes les particularités, de tous les paradoxes de l'aphasie est la suivante : Qu'il s'agisse d'aphasie d'expression dite motrice ou d'aphasie de compréhension dite sensorielle, ce sont toujours les souvenirs auditifs et visuels verbaux qui sont en cause. Mais tandis que dans l'aphasie dite sensorielle il y a amnésie avec trouble de la reconnaissance, dans l'aphasie d'expression dite motrice, le trouble ne se porte à peu près que sur l'évocation. L'impossibilité d'évoquer les hiéroglyphes verbaux (images visuelles verbales) détermine l'agraphie. L'impossibilité d'entendre les mots dans sa tête, d'évoquer les leit-motifs verbaux (images auditives verbales) détermine l'incapacité de prononcer les mots dite aphasie motrice.

Entre l'aphasie motrice type Broca, d'une part, et d'autre part l'aphasie amnésique et l'amnésie de l'homme normal, il n'y a que des différences de degré : c'est, dans l'un comme dans les autres cas, parce que le *mot ne résonne plus dans la tête* que la *prononciation en est impossible*. S'il ne suffit plus à un aphasique moteur d'entendre souffler les mots rebelles pour qu'aussitôt il parvienne de nouveau à les prononcer, ainsi que le fait l'homme normal et même l'aphasique amnésique, c'est parce que dans l'aphasie dite motrice, le trouble de la mémoire verbale étant beaucoup plus marqué, les sons entendus sont de nouveau aussitôt oubliés.

Dans *l'aphasie motrice pure*, dite anarthrie, on a admis sans preuves décisives qu'il y avait intégrité de la notion du mot et trouble de la coordination supérieure des actes articulaires. En réalité, le seul fait que l'on soit en droit d'affirmer, c'est l'intégrité du souvenir visuel verbal : l'hiéroglyphe verbal peut être évoqué, c'est ce qui permet à l'aphasique moteur pur dit anathrique d'écrire et de passer avec succès l'épreuve de Proust-Lichteim-Dejerine. Par contre, il y a tout lieu d'admettre qu'il n'entend pas dans sa tête les leit-motifs verbaux et c'est ce qui l'empêche de parler. Il s'agit là encore d'une amnésie verbale, mais d'une *amnésie verbale dissociée* : l'observation attentive des faits montre la réalité d'une telle dissociation.

La *possibilité de rééduquer les aphasiques dits moteurs sans aucune démonstration articulaire* en ne s'adressant *qu'à leur oreille* et, en s'efforçant simplement de fixer et pourrait-on dire de mordancer les sons rebelles, est la *vérification expérimentale* de cette manière de voir.

Aux troubles de la mémoire verbale s'ajoute dans toute aphasie un déficit intellectuel léger, assez particulier, mais indiscutable qui en accentue les effets.

Dysphasies. — Quels que soient les phonèmes sur lesquels achoppe le bègue, il s'agit toujours d'une difficulté d'émission plus ou moins malaisée à vaincre mais non d'une émission indistincte. La formule phonétique diffère très notablement de celle des dysarthries. Il s'agit seulement, en effet, chez le bègue, d'un spasme qui vient s'opposer au fonctionnement par ailleurs normal du mécanisme articulaire. C'est surtout lorsque les phonèmes incriminés sont bien en vue, en tête du mot ou de la phrase, que le bègue achoppe et y reste comme accroché.

Les dysphases, de par les troubles moteurs qui s'y associent, et le rôle dévolu à l'émotion dans le déclanchement du spasme, s'apparente aux syndromes striés (H. Meige, Babinski, de Massary et Rachet). Mais on doit se demander si, à côté de la dysphasie du type strié, on ne doit pas maintenir l'existence d'une dysphasie névropathique du type anxieux avec obsession et phobie articulaire portant sur la prononciation de certains phonèmes.

Hallucinations verbales. — L'hallucination verbale n'est pas une perception sans objet, elle n'est que le résultat d'une dislocation du langage intérieur. La partie reniée par l'halluciné a même texture que le reste du langage intérieur qui chez tout individu est habituellement auditivo-moteur. La trame demeure sensiblement la même quelle que soit le type d'hallucination considéré : n'arrive-t-il pas indifféremment à tel ou tel halluciné de marmotter ou de parler son hallucination. Mais le malade ne voit le plus souvent que l'un des aspects, l'une des faces de son langage intérieur, celle qui le frappe ou l'impressionne le plus. C'est ce qui a conduit à décrire avec l'intéressé les pseudo-hallucinations verbales, s'il s'agit de langage intérieur de faible sonorité, tel que celui qui constitue la trame habituelle de notre pensée — et s'il s'agit de formes vives dudit langage, les hallucinations auditives, auditivo-motrices, verbo-motrices ou visuelles.

La partie de son langage intérieur que méconnaît le sujet dit halluciné, n'acquiert une certaine vivacité qu'en raison de l'état de rêve dans lequel vit le malade, et en raison du fait que ce dernier y concentre toute son attention sans permettre l'entrée en jeu du mécanisme réducteur constitué par ses perceptions. Quant aux raisons mêmes de cette dissociation, de l'extériorisation spatiale ou psychique de la partie reniée, de la forme que semblent revêtir les hallucinations, elles doivent être recherchées dans la teneur même du délire concomitant.

* * *

La méthode anatomo-clinique ne pourra autoriser des conclusions définitives en ce qui concerne les troubles du langage que du jour où ces troubles dont elle cherche à déterminer le substratum anatomique auront d'abord été cliniquement bien définis et bien délimités. Or ce n'est pas le cas des syndromes que nous étudions, puisque l'on discute encore sur leurs limites exactes et sur la nature même des troubles de la parole qui les constituent.

On ne peut songer à donner à une étude des troubles du langage qu'une base psycho-physiologique. Aucune des classifications et des conceptions proposées n'échappe à cette nécessité, mais les données sur lesquelles tout repose ont été plus souvent supposées que démontrées.

C'est donc par une analyse méthodique et objective des divers troubles du langage, basée sur l'étude de leur formule phonétique et des procédés de rééducation qui permettent d'y remédier, qu'il faut commencer. Ajoutons que l'examen critique des notions que nous possédons concernant le mécanisme normal du langage est l'indispensable prélude de toute étude des troubles de cette fonction, car, seul, il peut permettre d'établir quelle est la signification exacte des constatations et des tests cliniques.

Discussion.

M. Anglade (de Bordeaux). — Les confusions qui règnent à propos de l'aphasie viennent de ce que l'on en a laissé de côté toute la partie psychiatrique. La clinique, comprenant l'étude de l'état intellectuel, doit primer toute documentation et l'interprétation des faits doit être indépendante de toute doctrine.

On ne saurait, pour expliquer l'aphasie, tout ramener à l'image auditive en niant le rôle de l'image motrice. On a beau souffler ses mots à l'aphasique moteur, l'énonciation ne vient pas mieux. L'intervention d'un trouble moteur est évidente.

Quant aux hallucinations auditives, elles n'ont pas de base sensorielle; il s'agit de troubles du langage intérieur beaucoup plus intéressants que ce que l'aliéné prétend entendre.

M. Van der Vloet (de Bruxelles). — On ne saurait sous-estimer, dans la question de l'aphasie, l'importance de l'anatomie pathologique ; si la lésion des centres est absente, les coupes en série montrent la lésion des fibres associatives. Il est nécessaire de toujours associer l'anatomie pathologique à l'examen clinique et à la méthode psycho-physiologique.

M. Hesnard (de Bordeaux) se sépare de M. Froment en ce qui concerne la nécessité d'invoquer le concept subjectif d'images auditives et visuelles dans l'explication des faits d'aphasie qu'on peut envisager aussi bien à la lumière de la psychologie dynamique.

Par contre, il félicite M. Froment de son analyse des hallucinations. Elles ne sont qu'une forme de langage intérieur, une portion de vie mentale que l'individu refuse de reconnaître pour sienne. Ce refus, qui est à la base de toute création délirante, est à l'origine un mécanisme purement affectif.

M. Piéron (de Paris). — L'analyse psycho-physiologique, méthode objective quoi qu'on en dise, est indispensable à l'étude de l'aphasie. La difficulté est de ne pas déformer les faits en forçant l'interprétation qui les fait rentrer dans le cadre des doctrines ; malheureusement, les expressions dont nous nous servons sont imprégnées de tendances doctrinales.

M. Hartenberg (de Paris). — S'il faut reconnaître avec M. Froment qu'il n'y a pas d'images motrices conscientes, il faut admettre néanmoins un centre de coordination motrice ayant pour fonction le dosage et la répartition des incitations vers les centres d'exécution du langage parlé. Il n'y a pas d'images auditives, mais des mécanismes de réveil des sensations correspondant à l'énoncé ou au souvenir d'un mot ; de même, la reconnaissance d'un mot est un réveil de la sensation des coordinations motrices qui interviennent pour qu'il soit exprimé. Ce réveil des sensations ne consiste pas en images, mais en mécanismes dynamiques, en dispositions associatives ; la conception statique des images doit faire place à la conception dynamique des mécanismes associatifs.

M. Henry Meige (Paris). — Parmi les troubles du langage, il y a lieu d'étudier un groupe spécial constitué par les difficultés de la parole communément désignées sous le nom de *bégaiements*. Ces accidents verbaux sont rarement isolés ; le plus souvent, ils ne sont qu'un des éléments d'un syndrome complexe, auquel participent des troubles de la motilité générale, des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires, ainsi que des anomalies mentales. Ce syndrome, — *syndrome dysphasique*, — se retrouve avec les mêmes éléments constitutifs, mais considérablement amplifiés, dans un certain nombre d'affections désormais classées (maladie de Wilson, syndrome de C. Vogt, etc.) et rattachées à des lésions des noyaux gris centraux. Par analogie, on peut admettre que les bégaiements vulgaires dépendent d'une imperfection évolutive de l'appareil nucléaire central ou de ses voies de connexion. Il existe donc, en dehors des troubles aphasiques liés à des altérations de l'écorce ou des couches sous-corticales, d'autres troubles de la parole commandés par des lésions ou des agénésies des noyaux gris ou de leurs connexions. C'est à ce groupe qu'on peut réserver le nom de *dysphasies* (difficulté de la parole).

On doit aussi considérer les défauts de la parole qui résultent d'un trouble de la prononciation, trouble électif pour certaines lettres seulement, comme le zézaiement, le chuintement, le lalliement, etc. Ces désordres verbaux dépendent d'un mauvais fonctionnement de la musculature de la langue, des lèvres, du voile du palais, ou d'anomalies dentaires, palatines, nasales. Ils sont parfois causés par une rigidité ou une spasmodicité des muscles qui concourent à l'acte de la parole ; mais ils sont, en général, faciles à corriger. Pour les distinguer des précédents, et en raison du rôle que jouent les organes buccaux dans leur genèse, on peut les grouper sous le terme de *dystomies* (prononciation difficile).

M. Quercy (de Rennes). — Les images auditives ne commandent pas les mouvements d'articulation ; les images visuelles ne déclenchent pas habituellement l'écriture. Il y a des images verbales ; mais malgré leur richesse et leur précision, elles n'ont pas plus d'importance que les images auditives et visuelles dans l'histoire du langage. On a jusqu'ici remplacé la notion insuffisante des images par des mots plus que par des réalités.

M. Courbon (de Stephansfeld). — On distingue deux types d'imagination ; une imagination abstraite et une imagination objectivante. La prédominance de l'une ou de l'autre gouverne le délire. Si l'aliéné est un grand imaginatif, son langage intérieur prendra l'intensité d'hallucinations verbales ; si son imagination est pâle et plate, il fera un simple délire d'influence.

M. Brissot (de Rouffach). — L'aphasie motrice n'est pas nécessairement la conséquence d'une diminution intellectuelle ; des observations précises le démontrent.

M. D'Hollander (de Louvain). — L'apraxique, tout à fait comparable à l'aphasique moteur, a perdu la notion des mouvements à accomplir. Il n'est pas douteux que le syndrome d'apraxie motrice pure existe.

Réponse du Rapporteur.

M. J. Froment. — La question des troubles du langage est trop difficile et trop complexe, elle a un trop long passé, pour qu'un point de vue nouveau puisse d'emblée être adopté de tous. Nous ferons toutefois remarquer que l'analyse et l'explication que nous avons données des hallucinations verbales ont rencontré l'approbation générale. Pour ce qui concerne l'aphasie, des points de vue différents du nôtre, contradictoires entre eux et tous imbus de l'une des doctrines précédemment émises nous ont été objectés. Mais aux faits sur lesquels est étayé notre exposé, aucun fait n'a été opposé ; force nous est bien de le constater.

L'essentiel est que l'on commence à se rendre compte qu'une méthode d'analyse clinique rigoureuse, phonétique plus encore que psychologique, s'impose désormais,

et que cette méthode acquiert dans les tentatives de rééducation bien conduite la signification et la valeur d'une véritable méthode expérimentale.

Une telle méthode ne peut, cela va sans dire, que nous renseigner sur la nature même des troubles de la parole qui caractérisent les divers syndromes étudiés, mais par contre elle est seule qualifiée pour le faire.

Comment l'étude anatomo-pathologique la mieux dotée de toutes les acquisitions modernes pourrait-elle permettre de s'inscrire en faux contre des données ainsi recueillies. Quand elle le fait, c'est qu'elle se paye de mots, passe insensiblement et sans s'en rendre compte de ce qu'elle constate à ce qu'elle suppose. Elle ne peut que nous renseigner sur le siège même des lésions qui tiennent sous leur dépendance ces divers syndromes, et encore ne peut-elle le faire que dans la mesure où ces syndromes ont été préalablement définis et délimités avec toute la précision nécessaire.

Rien ne peut, nous semble-t-il, prévaloir contre les faits suivants que nous avons mis en évidence : 1° on peut retrouver dans *l'aphasie dite motrice* avant toute rééducation *la totalité des procédés articulaires* correctement émis ; 2° on peut *rééduquer l'aphasique dit moteur par l'oreille* sans s'occuper en aucune manière du mécanisme articulaire.

Il convient de ramener inlassablement la discussion sur ces *constatations objectives*, contre lesquelles nul ne s'est encore inscrit en faux, et qui éclairent d'un jour nouveau non seulement la question de l'aphasie mais encore toute celle des troubles du langage.

Communications annexes.

L'Epreuve de Lichtheim-Dejerine et la prétendue intégrité du souvenir des mots dans l'Aphasie motrice pure dite Anarthrie.

M. M.-J. Froment et Sédallian (de Lyon) montrent que la possibilité d'indiquer exactement le nombre de syllabes et de lettres d'un mot n'impliquent nullement chez l'aphasique moteur pur l'intégrité de la notion du mot puisque l'homme normal peut aussi parfois le faire au moment même où un nom propre lui échappe.

Pour passer avec succès cette épreuve, l'aphasique moteur pur met nécessairement à contribution son souvenir visuel verbal puisqu'il tient compte des lettres et des syllabes muettes ; et d'ailleurs la possibilité d'écrire le mot sans erreur permet d'affirmer *l'intégrité du souvenir visuel verbal*. Mais le test ne peut nous renseigner sur l'autre constituante de la notion du mot, le souvenir de la succession des sons qui caractérisent ce mot. Rien ne prouve que cet autre élément du souvenir verbal soit lui aussi indemne. Bien au contraire, on peut souvent se rendre compte que l'aphasique moteur *n'entend pas ce mot dans sa tête aussi distinctement qu'il le voit*. Au moment où il voit certainement le mot puisqu'il l'écrit sans erreur, il peut en entendre résonner un autre dans sa tête, au lieu et place de celui dont il cherche en vain la résonnance exacte. Cette constatation est de première importance, car la représentation de la succession des sons qui constituent les mots est la condition *sine qua non*, le *primum movens* de la parole.

Il n'y a pas, dans l'aphasie motrice pure, intégrité du souvenir des mots, mais bien *amnésie verbale partielle* et *dissociée* ; aussi voit-on tous les intermédiaires entre cette variété d'aphasie motrice et l'aphasie motrice type Broca.

Le Test des mots d'Epreuve autorise-t-il un Diagnostic de Dysarthrie ?

MM. J. Froment et P. Ravault (de Lyon) montrent que le test des mots d'épreuve n'est pas un critère susceptible d'établir l'existence d'un trouble du mécanisme articulaire. Le bredouillement desdits mots dans la P. G. — ainsi qu'en témoigne leur mode d'altération (interpolation, omission, confusion ou répétition de syllabes), ainsi que les erreurs commises dans l'écriture sous dictée de ces mêmes mots — tient à un trouble de la mémoire verbale et de l'attention associées à la dysarthrie, qui ici n'est pas pure. D'ailleurs le dysarthrique proprement dit, qu'il s'agisse de paralysie glosso-labio-laryngée, de paralysie pseudo-bulbaire ou de sclérose en plaques, non seulement

ne bouleverse jamais ainsi l'architecture de ces mots, mais en les prononçant, n'articule pas plus mal les mots d'épreuve que ceux de la parole courante ; c'est plutôt le contraire que l'on observe, car il s'applique.

Les erreurs commises par l'aphasique moteur, dans les cas de troubles discrets (notamment dans les aphasies résiduelles et dans les aphasies progressives par tumeur cérébrale) rappellent au contraire de tous points celles du P. G.

Il n'est pas légitime, ainsi qu'on l'a fait, d'en conclure que les troubles de la parole de l'aphasique moteur tiennent à un trouble de la coordination articulaire dénommé anarthrie, puisque l'on observe rien de pareil dans les dysarthries pures.

En réalité, le test en question met beaucoup plus à l'épreuve la mémoire verbale que le mécanisme articulaire. La nature des mots choisis dans les diverses langues qui tous présentent une succession de syllabes assez semblables entre elles pour inciter à la confusion, confirme cette manière de voir.

Il s'agit en dernière analyse d'un test de valeur nulle toutes les fois que l'on cherche à juger de l'intégrité ou de l'altération du mécanisme articulaire. Il faut renoncer à lui demander la justification d'une dysarthrie ou de la prétendue anarthrie. Même dans le diagnostic de la P. G., il n'a pas une réelle valeur, car il risque de faire prendre pour une méningo-encéphalite diffuse, une aphasie survenant chez un syphilitique avéré.

Caractères distinctifs et Formules Phonétiques des Dysarthries, des Dysphasies et des Aphasies motrices

MM. J. Froment et P. Ravault (de Lyon) montrent que la détermination de la *formule phonétique* d'un trouble de la parole est le *seul critère objectif* permettant de reconnaître s'il s'agit d'un trouble de la mémoire verbale ou du mécanisme articulaire. L'analyse doit porter sur la manière dont sont prononcés les 44 sons élémentaires ou phonèmes qui constituent les 44 notes du clavier articulaire.

Dans les *dysarthries*, ce sont pour un cas donné, toujours les mêmes phonèmes qui sont indistincts, et ils le sont dans des conditions bien définies : débit rapide, articulation peu appuyée, voisinage de tel ou tel autre phonème, tranches débiles du mot ou de la phrase. Les troubles de la prononciation répondent à une constante qui trouve sa raison d'être dans les données et les lois de la phonétique.

Dans les *dysphasies* (bégaiement), on observe encore des achoppements portant sur tels ou tels phonèmes, mais s'il s'agit de difficulté d'émission et non d'une émission indistincte ; de plus, ces phonèmes ne sont difficilement émis que lorsqu'ils sont bien en vue, en tête du mot ou de la phrase, ce qui est phonétiquement paradoxal.

Dans *l'aphasie motrice pure* ou dans le *type Broca*, l'émission de certains phonèmes peut paraître impossible. Mais le pointage méthodique après inventaire de tous les mots ou locutions qui sont prononcés par le malade avant toute rééducation, permet le plus souvent de retrouver la totalité des procédés articulaires. Du point de vue phonétique, le trouble de la parole est encore bien plus paradoxal que le bégaiement. Le même phonème ou groupe de phonèmes aisément et correctement prononcés dans un mot ne l'est plus dans un autre, ni même à l'état isolé.

La formule phonétique des aphasies motrices n'autorise ni l'hypothèse de l'anarthrie, ni l'hypothèse classique de l'oubli des procédés articulaires. Elle incite à penser qu'il s'agit d'un trouble indirect de l'articulation par *trouble de l'évocation des sons* qui caractérisent le mot ; ce trouble rappelle, à un degré beaucoup plus accusé, ce qui se passe dans l'amnésie verbale de l'homme normal et dans l'aphasie amnésique.

II. — PSYCHIATRIE

Une des formes de l'Enfance anormale : La Débilité mentale. Limites et évolution, formes et complications,

par MM. Th. Simon (de Perray-Vaucluse) et G. Vermeylen (de Gheel) (résumé).

L'enfance anormale ne comprend guère que deux formes : les troubles du caractère et l'arriération mentale.

Celle-ci comporte trois degrés : l'idiotie, l'imbécillité et la débilité. L'intelligence d'un idiot ne dépasse pas celle d'un enfant de deux ans; l'intelligence d'un imbécile ne dépasse pas celle d'un enfant normal de sept ans.

Une intelligence de sept ans est la limite inférieure pour un débile. La limite supérieure de leur intelligence est plus difficile à préciser, d'abord en raison des troubles mentaux si souvent ajoutés à l'arriération, ensuite à cause de l'inégalité de l'intelligence de l'arriéré. Toutefois, si l'on considère les services réels que peut rendre un enfant normal de dix ans, on pourra admettre que le débile n'atteint jamais, par son intelligence, plus de neuf ans d'âge.

Ceci valable pour l'adulte. Pour l'enfant, il faut tenir compte du « quotient » d'intelligence du sujet, l'intelligence normale à son âge étant l'unité. A cinq, six, sept ans, un retard de moins d'un an a déjà une signification de débilité, tandis qu'à dix ou onze ans, il faut un retard de deux ans pour qu'il compte, et à treize un retard de trois ans. Autrement dit 0,80 et 0,85 étant déjà des quotients de débilité pour de jeunes enfants, 0,75 seulement dénonce la débilité à douze ans, et 0,65 seulement à quatorze ans.

Quel est l'avenir réservé à un enfant arriéré ? En présence d'un enfant normal de trois à six ans, pareille question ne se pose même pas ; à douze ans, à quinze ans, selon toute probabilité, il aura la taille et l'intelligence de son âge. Mais voici un garçon de quatre ans avec l'intelligence de trois ans ; restera-t-il un imbécile profond, s'élèvera-t-il à la dignité d'arriéré ou son intelligence tendra-t-elle à se rapprocher de la normale ? Seules les statistiques peuvent nous donner quelque indication sur ses « chances », et ces statistiques ne sont obtenues que laborieusement.

Telles qu'elles sont, telles montrent cependant que : 1° pour les enfants de cinq à douze ans, les chances de progrès s'accroissent régulièrement à mesure que s'élève leur quotient d'intelligence ; 2° pour les sujets plus âgés, les chances s'accroissent tant que leur quotient ne dépasse pas 0,70. Avec un quotient de 0,80, les chances diminuent : Quant à l'étendue des progrès possibles, elle est proportionnelle au quotient et diminue avec l'âge.

L'arriération mentale n'est pas de type immuable ; elle présente des variétés assez caractérisées ; dans chacune, l'état intellectuel peut être représenté par une courbe spécifique.

Le débile pondéré. — C'est le type du débile harmonique; le tracé de son insuffisance mentale est au même niveau d'abaissement pour toutes les fonctions. C'est ici que les méthodes éducatives donnent les meilleurs résultats. La bonne volonté du sujet lui permet d'acquérir les automatismes à l'exercice de quelque métier facile et de besognes routinières.

Le sot. — Il présente, en plus de son insuffisance mentale, un déséquilibre partiel portant sur le jugement. Le sot est satisfait de soi et béat, ou vaniteux, ou facétieux. Le sot est peu éducable ; il est mal adapté aux milieux dans lesquels la vie le place.

Les débiles instables. — Chez eux, le déséquilibre porte plus spécialement sur le domaine des activités générales et se marque par un manque de continuité et de suite dans leurs idées, leurs sentiments et leurs actions. Dès la plus tendre enfance, ils se font remarquer par leur turbulence, la mobilité de leurs impressions et de leurs désirs, la dispersion de leur attention, par leur indiscipline.

Les débiles puérils se rapprochent des instables par la mobilité de leurs impressions.

Les débiles émotifs sont caractérisés par la perte des pauvres moyens dont ils disposent à l'occasion de la moindre émotion ; leurs réactions sont disproportionnées, leur imagination ne trouve aucun frein dans leur peu de jugement. Dans cette variété de débilité, comme dans les précédentes, la courbe du niveau mental est accidentée du fait de l'inégalité d'abaissement des fonctions intellectuelles.

Deux complications sont fréquentes chez les débiles en raison de leur communauté d'origine avec l'arriération elle-même, à savoir l'épilepsie et le ralentissement général de toutes les fonctions de l'organisme. De plus, la délinquance et les troubles mentaux guettent les débiles, surtout lorsqu'ils vivent dans la société, et à l'époque où la puberté vient compliquer leur existence de tendances et d'appétits nouveaux.

Ainsi apparaît la nécessité de tenir le débile à l'abri des entraînements et des conditions antihygiéniques où il risque de succomber, en organisant autour de lui une tutelle quasi constante.

Discussion.

M. Hesnard (de Bordeaux). — Le rapport est critiquable au triple point de vue : 1° psychométrique, car la méthode n'atteint ni le caractère, ni le comportement, éléments essentiels du diagnostic ; 2° pédiatrique, les rapporteurs ayant voulu limiter leur étude à l'enfance anormale ; 3° intellectualiste, car l'affectivité du débile, condition de son utilisation sociale, doit être le principal objectif de l'analyse. C'est en particulier la dissociation entre la débilité proprement intellectuelle et la « débilité affective » (difficulté de la maturité des instincts et sentiments malgré la conservation des aptitudes pédagogiques) qui explique les grandes variétés médicales et les rapports de la débilité mentale avec la psychose.

M. Porot (d'Alger) insiste sur la plasticité mimique de certains débiles qui sont souvent de véritables hypomaniaques et qui peut aller jusqu'au maniérisme puéril, d'où la mythomanie n'est pas exclue. Ce maniérisme grotesque fait penser parfois à la simulation : ce n'est qu'une des formes de la sursimulation.

Il existe aussi chez les débiles de petits stigmates neurologiques assez fréquents ; astasie, pseudo-paraplégies, démarche pseudo-cérébelleuse et le syndrome d'insuffisance motrice. La notion de débilité mentale est relative selon les races envisagées et il faut tenir compte du coefficient ethnique ; ainsi chez le musulman on constate : absence d'idées générales, incuriosité scientifique, crédulité, suggestibilité, entêtement.

Les épisodes psychopathiques (accès confusionnels, bouffés délirantes, états maniaques ou dépressifs, crises impulsives) sont fréquents chez les débiles, alors que les véritables vésanies évolutives sont rares. A noter encore la tolérance presque nulle pour l'alcool, la facilité du délire toxique, si c'est un débile simple, et des réactions délictueuses et violentes, si c'est un déséquilibré et un impulsif.

M. Courbon (de Stephansfeld) demande aux rapporteurs si l'on rencontre déjà chez les enfants le type du débile rusé et roublard qu'on observe fréquemment chez les adultes. C'est un individu habile, plaintif, qui ne sort de sa débilité même que pour exploiter la compassion des autres. Au régiment, beaucoup de ceux qui pratiquaient « le système D » étaient des débiles. A première vue, on pourrait considérer ces sujets comme pourvus d'un certain degré d'intelligence : mais, en réalité, lorsqu'on les étudie et les suit, on s'aperçoit qu'ils sont privés de jugement.

M. Cazanove (de Rochefort), qui a étudié les enfants indigènes des colonies, a remarqué que tant qu'ils sont à l'école ils se développent intellectuellement, mais qu'une fois rentrés dans leur milieu, où aucune influence n'éveille plus leur activité mentale, ils régressent et perdent ce qu'ils avaient acquis. A ce point de vue, il faut tenir compte, pour l'estimation du degré de débilité d'un indigène, du niveau intellectuel de son milieu : il peut être en réalité un sujet normal pour sa race et apparaître cependant comme un débile à l'école.

M. Paul Boncour (de Paris) pense que ce qui est important pour le débile mental, ce n'est pas la qualité de son travail à l'école, mais son adaptation, son expansion dans le milieu social. Les troubles du caractère jouent ici le principal rôle : c'est d'eux que dépendra l'adaptation ou l'inadaptation. Pour le débile pondéré, équilibré, la vie en commun est facile. Pour l'instable ayant de bons sentiments, aimant ses parents et ses maîtres, l'adaptation est encore possible. Mais pour l'instable indiscipliné et rebelle, l'accord avec la collectivité est des plus incertains.

M. Decroly (de Liége) veut réhabiliter la valeur des tests que M. Hesnard a paru mettre en doute. L'examen psychologique au moyen des épreuves est indispensable pour l'orientation future du jeune débile.

Il importe de ne pas se laisser tromper dans les examens par les troubles du langage

qui peuvent exagérer l'apparence de débilité. Ceux-ci s'associent fréquemment avec d'autres tares neurologiques et, en particulier, la débilité motrice.

M. Boulanger (de Liége) défend aussi l'utilité des tests Binet-Simon qui seuls permettent de poser ou de redresser des diagnostics.

M. Maere (de Gand) a observé, en 15 années, une mortalité de 54 % chez les débiles. Par contre, l'aliénation mentale est rare : 14 1/2 % seulement pour une quantité de 1.100 anormaux. Dans une colonie d'anormaux, il est important de ne pas mettre les cas graves avec les cas légers, car ceux-ci pourraient souffrir d'une influence néfaste de voisinage. Beaucoup d'anomalies psychiques sont le produit des excès d'alcool, de tabac et des émotions violentes.

M. Ley (de Bruxelles) se demande si la débilité doit être véritablement considérée comme un simple arrêt de développement. N'existe-t-il pas des arriérations mentales, montrées depuis longtemps par Bourneville, par Nissl, et qui sont la conséquence de lésions cérébrales, méningo-encéphalites, scléroses, etc. Dans ces cas, très fréquents, on ne saurait attribuer l'insuffisance psychique à un retard de l'évolution.

Quant à l'utilité des tests, il ne semble pas nécessaire de la défendre, car personne n'a songé à la discuter.

M. Wimmer (de Copenhague) pense que les tests et l'observation clinique sont également utiles. Les tests apportent des chiffres précis, des éléments objectifs, des courbes qui rendent les plus grands services pour apprécier l'éducabilité des enfants. S'il est désirable d'étudier l'affection par la méthode clinique, il est non moins nécessaire de mesurer le niveau intellectuel par les méthodes expérimentales.

Réponse des Rapporteurs.

M. Simon répond aux diverses objections qui lui ont été faites. S'il n'a pas étudié dans son rapport les troubles du caractère, c'est que le titre même de ce rapport les éliminait de son programme. Il ne nie certes pas l'utilité de l'observation clinique d'autant moins que celle-ci, en fait, est indispensable pour établir correctement les recherches expérimentales par les tests.

Quant à la débilité des indigènes, il ne semble pas qu'elle soit plus marquée ni plus fréquente que chez les enfants de la métropole. Parce que, rentrés chez eux, les jeunes indigènes oublient ce qu'ils ont appris à l'école, cela ne démontre nullement une infériorité intellectuelle.

Enfin, il n'a pas pu tenir compte des causes organiques de la débilité. Certains sujets s'arrêtent à un certain stade de leur développement, ne progressent plus : voilà le fait. Leur arriération mentale fait d'eux des débiles.

M. Vermeylen considère les tests, non comme une concurrence, mais comme des supports de la clinique. Ils apportent à celle-ci des éléments de précision qu'il serait désirable qu'elle leur rendît. Mais, jusqu'à présent, l'étude expérimentale des caractères n'existe guère, et ce n'est que par des moyens détournés qu'on peut tenter de les déterminer.

La classification des types de débiles est des plus incommodes et, dans celles qui ont été proposées, il existe incontestablement des lacunes. Mais les grands types s'imposent ; il suffira dans l'avenir de perfectionner les distinctions.

Contrairement à ce que pensent certains contradicteurs, dans les colonies de débiles où les enfants sont éduqués et suivis, on se préoccupe non seulement de leur enseignement pédagogique, mais encore de leur adaptation à la vie sociale. La recherche des stigmates neurologiques n'est pas non plus négligée et la débilité motrice, si souvent associée à la débilité mentale, peut servir à pronostiquer dès le berceau une arriération psychique future.

III. — ASSISTANCE

L'Adaptation du Malade Mental à son Milieu, spécialement au point de vue de l'Assistance familiale,

par M. F. Sano (de Gheel) (résumé).

Tandis que sous le régime vieilli de coercition il aurait fallu se demander comment le malade mental parvient à s'adapter à la répression ou à la tyrannie thérapeutique, il convient aujourd'hui, dans les conditions nouvelles faites à l'aliéné, en particulier dans l'assistance familiale, d'exposer comment, faible dans ses moyens, limité dans ses aptitudes, sans cesse perplexe et hésitant, d'autres fois versatile le malade parvient, néanmoins, à trouver, par l'adaptation à son milieu, un équilibre qui lui assure une existence supportable, quelquefois satisfaisante, parfois même fructueuse pour la communauté.

Mais il faut s'entendre sur la valeur des mots. Un malade mental est adapté à son milieu s'il remplit certaines conditions dont la plus importante est le maintien de son poids au niveau normal. Ce malade, s'il acquiert des habitudes régulières, s'il s'occupe, s'il prend du repos et quelques distractions, s'il ne donne lieu qu'à des difficultés de minime importance, sera dit adapté. Peut-être se dira-t-il peu satisfait de son sort ; c'est là une question toute subjective, dépendant de son tempérament. C'est objectivement que se juge l'adaptation, l'équilibre obtenu.

L'adaptation bio-chimique. — Le malade excité, celui qui fut errant dans la ville ou la campagne, qui a subi des privations volontaires ou involontaires, augmente rapidement de poids après son arrivée à l'asile. Cette augmentation, qui peut atteindre un ou deux kilos par semaine, n'est que passagère. Le repos au lit, l'état sédentaire diminuent les échanges, mais l'équilibre de la nutrition ne s'établit qu'un certain temps après la crise initiale. Le régime fortifiant réussit chez les malades atteints de troubles passagers. Chez les chroniques ou les périodiques, il est souvent préférable de passer par une cure de désintoxication. Le neurasthénique fera bien de maigrir d'abord, pour se reconstituer ensuite dans de meilleures conditions ; de même le confus mental. Le dément précoce a besoin d'une nourriture saine et fraîche, de vitamines et peut-être d'hormones. L'utilité de la suralimentation des aliénés chroniques est discutable.

L'adaptation psychique. — Les premières impressions que font les situations nouvelles décident des dispositions ultérieures à leur égard. Aussi soigne-t-on l'admission ; tout doit concourir à montrer les ressources d'un avenir susceptible de réalisations agréables et pratiques : jeux, sports, jardin, ferme, atelier.

L'aliéné, moins dissimulé que le normal, est plus sensible aux satisfactions simples qu'il rencontre. Le débile, qui s'est trouvé froissé des moqueries des adultes, se complaît aux jeux des enfants. Le dément précoce, dont l'affectivité a été réduite, se prend d'amitié pour les animaux. On voit des malades soigner avec affection un arbre, sublimant ainsi un reste ultime de passions violentes. Parmi les grands besoins psychiques des malades mentaux, celui des sentiments affectifs reste toujours au premier plan, et on ne saurait jamais y porter trop d'attention.

A côté de ce besoin d'amour, le second grand besoin de l'aliéné est celui d'une protection. Le désir de s'assurer une sécurité se traduit par les titres de père, mère, oncle, tante, dont il pare ses hôtes. Il leur accorde l'autorité en échange de l'aide qu'ils lui assureront en tous temps. Médecins, infirmiers sont également pour lui des puissances protectrices capables d'arrêter les dangers dont sa faiblesse pourrait se trouver menacée. Eventuellement, une réponse évasive des autorités à quelque réclamation peut leur apporter un réconfort.

Le troisième besoin psychique de l'aliéné est le besoin d'idéalisme. Comme tout autre individu, l'aliéné désire se situer dans le monde, justifier son rôle et son existence, romantiser en quelque sorte la synthèse qu'il se fait de sa personnalité. Le « moi » s'affirme par l'affection portée sur les êtres et les objets de l'entourage, affection qui se traduira par des attentions efficaces, des services matériels, ou simplement par des manifestations d'une sympathie respectueuse. Ainsi affirmé, le « moi » prétendra avoir

droit de son côté à l'existence et à la protection. L'être aimé, qu'il soit animal, homme ou divinité, devra répondre aux témoignages dont il est l'objet, sous peine d'entrer en disgrâce pour le trouble porté à la construction psychique de l'adorateur. Mais le « moi » ne se contente pas de son affirmation et du sentiment de sécurité qui lui est accordé. L'orgueil humain n'a pas de bornes et le « moi » prétend à l'immortalité. La sécurité présente ne lui suffit pas, il veut s'assurer une sécurité absolue pour l'avenir. Ainsi le malade se construit des systèmes qui se rapprochent de ceux des êtres normaux ou qui portent l'empreinte de la faiblesse ou de la perversion de l'entendement.

L'adaptation sociale. — Elle est très différente selon que les malades sont traités à l'asile ou dans la colonie familiale. Pourtant, certains sortent de l'asile et pénètrent dans les milieux libres, sont en contact avec les familles, lisent des revues et participent ainsi à la vie sociale. En assistance familiale, un grand nombre de malades participent à la vie de la famille, collaborent à ses travaux sédentaires ou agricoles, l'accompagnent à la messe ou à la promenade. De plus, ils se livrent souvent, en dehors de la famille, à des travaux rémunérateurs. L'un rembourre des chaises en hiver, peint des façades en été ; un autre fait de la peinture décorative ; un troisième vend des cartes postales illustrées ; un autre encore fait le commerce de charbon ou organise des courses de bicyclettes, etc.

Et là se trouve, en définitive, le grand bienfait de la colonie, de donner à tous, en tout temps, l'occasion de maintenir le jeu normal des fonctions psychiques, de continuer le contact avec l'organisation sociale, où la concurrence empêche l'engourdissement, où le désir peut se satisfaire et dont même l'adversité rédemptrice n'est pas exclue. Entre le malade de l'asile et celui de la colonie, il y a la même différence qu'entre le lion de ménagerie et l'animal nerveux qui circule dans la brousse, entre le chien et le loup de la fable !

Discussion.

M. AUGUSTE MARIE (de Paris) remercie l'auteur du rapport de l'opinion flatteuse qu'il a exprimée sur l'assistance familiale créée en France dans le Cher et dans l'Allier depuis 1891. Il reporte à la Belgique et aux médecins de Gheel et de Lierneux tout le mérite des suggestions qui ont conduit à la création d'une colonisation familiale similaire en plein essor en France (2.000 malades).

En son nom et en celui de M. Paul Fleurot, conseiller municipal délégué au Congrès et rapporteur général de l'Assistance familiale française, M. Marie expose ensuite la nouvelle et dernière création de la Seine à Lurcy (Allier). Il s'agit d'une colonie ouverte de convalescents sortis des asiles, mais non encore en état d'être abandonnés à eux-mêmes. Il a paru indispensable de séparer cette assistance de réadaptation de celle des chroniques soumis à la loi de 1838. Les deux catégories doivent être assistées à part et dans des conditions distinctes. Vingt placements ont eu lieu à ce jour, après quelques mois de fonctionnement, et une demi-douzaine de sorties transitoires ont déjà été suivies de récupération.

M. VERVAECK (de Bruxelles) défend la Ligue d'hygiène mentale, accusée à tort par le rapporteur d'être dirigée contre les aliénés. Son but et son action sont purement prophylactiques.

D'autre part, il ne faut pas oublier que si la Société a le devoir de traiter les aliénés, elle a aussi celui de se défendre contre leurs réactions dangereuses que M. Sano paraît trop oublier. Il faut donc prévoir à la fois le traitement des aliénés inoffensifs et des aliénés délinquants.

M. COURBON (de Stephansfeld) expose comment on doit entendre l'adaptation du malade à son milieu. Ce doit être, non une attitude de résignation ou d'indifférence, mais un état de satisfaction de l'individu des conditions mêmes de l'existence inhérentes au milieu, accompagné d'une activité conforme à ces conditions. Cette activité est le vétitable critérium objectif d'une adaptation convenable.

Satisfaction effective et activité étant les deux conditions de l'adaptation, il s'en-

suit qu'une certaine catégorie de malades incapables de les réaliser ne s'adapterait jamais : déments profonds, confus, grands agités, grands déprimés, etc.

D'autre part, l'adaptation dépend aussi du milieu plus ou moins favorable à chaque type de psychose : il serait intéressant et utile de déterminer quel milieu de choix convient à chaque malade.

Il serait désirable enfin que l'on pût prévoir un pronostic scientifique : mais jusqu'à présent l'appréciation de l'avenir d'un malade n'est encore qu'une pure question d'empirisme.

M. Crocq (de Gand) a toujours été partisan du maximum de liberté accordée aux malades : mais il n'oublie pas que certains sujets, d'apparence habituellement inoffensive, sont pris soudain de réactions violentes et dangereuses contre lesquelles il est prudent de prévoir une défense.

Le besoin d'affection et de protection est en effet très développé chez l'aliéné, et M. M. Sano a eu raison d'y insister.

M. Van den Scheer (de Santpoort) n'admet pas la distinction absolue entre l'aliéné d'asile et l'aliéné de colonie que M. Sano établit selon la fable du chien et du loup ; il y a quantité de passages entre ces deux conditions. Toute colonie devrait être installée auprès d'un asile où les malades seraient rééduqués et traités dans une section ouverte, car la thérapeutique et l'observation sont aussi nécessaires pour le malade de la colonie que pour celui de l'asile.

M. Répond (de Monthey) énumère les malades auxquels convient la colonie : schizophrènes, petits mentaux, débiles, etc.

Pour les schizophrènes, trois étapes sont indiquées dans leur assistance : d'abord l'asile fermé, mais où un nombre infime sera maintenu, car ils ne sont pas dangereux ; ensuite, l'asile ouvert ; enfin, le placement familial où l'on conservera seulement ceux qui sont incapables de gagner leur vie, ceux qui n'ont pas de parents pour les recueillir, ceux à qui leur milieu social (grandes villes, usines, etc.) ne conviendrait pas. En suivant cette ligne de conduite, on a obtenu en Suisse d'excellents résultats.

M. Christin (de Genève) a organisé avec plein succès des colonies dans le canton de Vaud. Les conditions ne se prêtant pas à des colonies nombreuses, on place deux ou trois malades du même sexe, dans un petit hameau, dans une maison isolée, loin des cabarets. Une simple surveillance médicale périodique suffit et les résultats sont satisfaisants avec un minimum de dépense.

M. Decroly (de Bruxelles) attire l'attention sur le problème connexe de l'assistance familiale des enfants débiles. Il y a avantage à placer beaucoup d'entre eux dans les colonies où ils s'adaptent beaucoup mieux, en raison de la direction, de la surveillance plus étroites, que dans les institutions où ils vivent en communauté.

M. Vermeylen (de Gheel) confirme cette opinion ; il a souvent constaté que beaucoup d'enfants, difficiles à tenir dans des internats même excellents, se rééduquent très bien dans la colonie familiale, quand ils sont surveillés de près ainsi que leurs nourriciers.

Réponse du Rapporteur.

M. Sano. — L'œuvre de M. A. Marie, à Dun-sur-Auron, est trop méritoire et trop connue pour que tout éloge à son propos soit excessif.

Il faut évidemment se défendre, comme le demandent MM. Crocq et Vervaeck, contre les aliénés dangereux. Mais il convient aussi de ne pas oublier que c'est souvent la coercition même qui les rend dangereux. Violents et indisciplinés dans leur milieu, ils deviennent inoffensifs et dociles à la colonie. D'ailleurs, à quel indice reconnaître d'avance ceux qui pourront devenir dangereux ?

Les considérations de M. Courbon vont au fond même de la question, et ses définitions de l'adaptation sont du plus haut intérêt. Néanmoins, elles ne permettent pas, malgré tout, de prévoir à l'avance le degré d'adaptabilité d'un individu, aussi bien à la

colonie qu'au milieu social : ce n'est que par un empirisme pur et simple, à la suite de tentatives parfois multiples, qu'on pourra préciser ce point important.

Ce que montre toutefois l'expérience, c'est que la colonie convient peu aux convalescents : convaincus qu'ils sont guéris, qu'ils n'ont plus besoin d'être placés et traités, ils se montrent difficiles et exigeants avec leurs nourriciers au point que ceux-ci répugnent à les accepter et qu'on ne saurait placer plusieurs convalescents de suite dans la même famille.

L'organisation suisse constitue plutôt une dispersion des malades qu'un placement en colonie collective : c'est, en réalité, beaucoup moins une assistance médicale qu'une sorte de reclassement social et il n'est pas douteux que les schizophrènes ne puissent bénéficier hautement de cette méthode.

Les résumés des *communications diverses* présentées au Congrès seront ultérieurement publiés parmi les analyses de la *Revue neurologique*.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

De l'Orientation latérale Sensorielle, Auditive et Gyrative, par L. Bard (de Strasbourg). *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, t. 20, n° 2, p. 246 ; 1921.

L'oreille oriente les bruits, c'est-à-dire fournit les renseignements exacts sur la situation spatiale des objets sonores ; en particulier, elle permet de distinguer facilement de quel champ latéral proviennent les bruits qu'elle perçoit ; l'*orientation latérale auditive* est un fait d'observation indiscutable. De même l'observation la plus simpliste montre qu'un sujet, placé les yeux fermés sur une chaise tournante, perçoit les mouvements de rotation les plus légers qu'il subit, et, en même temps, reconnaît le sens dans lequel se fait la rotation. Cette connaissance du sens du mouvement, *orientation latérale gyrative*, est assurée par les canaux semi-circulaires et l'utricule, c'est-à-dire par le labyrinthe postérieur, au même titre que l'orientation latérale auditive est assurée par le labyrinthe antérieur, par la cochlée.

M. Bard expose le mécanisme physiologique de ces orientations latérales, auditive et gyrative.

L'orientation latérale auditive doit être assurée par l'acheminement de l'image auditive périphérique d'un bruit sur un seul centre hémisphérique, dont le choix est fixé, comme pour la vision par l'origine latérale du bruit dans l'espace. Dans le cas habituel de l'intervention simultanée des deux oreilles, les deux images périphériques du même bruit, comme les deux images oculaires d'un même objet, doivent être conduites au même hémisphère, pour s'y superposer et s'y fusionner comme ces dernières. Dès lors, le siège de la perception centrale fournit de même l'explication de l'orientation latérale. D'ailleurs, ici, comme pour la vision, l'hémisphère percepteur est situé du côté opposé à l'origine du bruit perçu ; *chaque centre hémisphérique auditif contrôle la moitié opposée de l'espace à l'aide des deux oreilles.*

Mêmes règles pour l'orientation latérale gyrative ; chaque labyrinthe postérieur envoie l'image sensorielle du mouvement subi à un centre hémisphérique, dont le choix est fixé par le sens même de cette rotation. Là encore les deux images labyrinthiques d'un même mouvement du sens donné se retrouvent et se fusionnent dans un centre unique. Les observations de l'auteur lui ont montré que le *centre de perception des mouvements de rotation*, sur l'axe longitudinal du corps, est situé dans l'hémisphère droit pour les mouvements de rotation vers la droite, et dans l'hémisphère gauche pour les mouvements de sens contraire ; par contre, le *centre de perception des mouvements d'inclination* vers la droite est situé dans l'hémisphère gauche et *vice versa.*

L'orientation latérale gyrative résulte de ce que *chaque centre hémisphérique contrôle un des sens des mouvements de rotation, à l'aide des deux labyrinthes postérieurs.*

Pour qu'il puisse en être ainsi, il faut et il suffit que chacun des deux labyrinthes, tant dans leur partie antérieure, auditive, que dans leur partie postérieure, gyrative, pourvues d'ailleurs chacune d'un nerf spécial, l'auditif et le vestibulaire, soient reliés aux centres correspondants par un dispositif de triage qualitatif, physiologiquement comparable, sinon anatomiquement semblable, au chiasma des nerfs optiques. C'est là la notion à retenir.

Assurément les *chiasmas auditif et gyratif* ne sont pas extérieurs à l'encéphale, comme le chiasma visuel ; le trajet et le mode d'entrecroisement de leurs fibres restent à préciser, mais la décussation incomplète, tant du nerf auditif que du nerf vestibulaire, admise par tous les anatomistes, constitue une présomption en faveur de l'existence de ces chiasmas. Rien dans les besoins, ni dans les résultats, du fonctionnement du sens correspondant, ne permet de penser que cette décussation puisse s'expliquer suffisamment par une distribution quantitative de l'excitation venue de la périphérie.

Cette décussation est née de la nécessité d'un *triage* qui ne peut être qu'*électif*, et il y a tout lieu de penser que ce triage et cet aiguillage électifs ont pour but et pour résultat l'acheminement des images, auditives et gyratives, vers celui des deux centres qui correspond à leur origine latérale et qui, de ce fait, a la charge de révéler à la conscience cette origine elle-même. E. F.

Sur la Sensibilité Electrique, par Ettore Galli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. 43, fasc. 1-2, p. 1-9, mai 1919.

Discussion sur sa nature. C'est d'une sensibilité spécifique qu'il s'agit. L'électricité impressionne toute la substance nerveuse, les conducteurs et les terminaisons ; la sensation éprouvée est une sensation interne ; la participation des terminaisons nerveuses nous permet de reconnaître sa spécificité. F. Deleni.

Les Sensations Organiques, par Ettore Galli, *Archivio di Fisiologia*, t. 16, nº 5-6, p. 215-261, juillet-septembre 1918.

Introduction à la *Psychologie des sensations organiques*, ouvrage en deux volumes actuellement sous presse. L'auteur se propose, dans l'article de l'*Archivio*, de définir les sensations des fonctions organiques ; elles se distinguent des sensations d'origine externe notamment par leurs rapports étroits avec les émotions et les sentiments ; il étudie les variétés et les caractères généraux des sensations internes ; il fait ressortir leur nature amorphe et diffuse, l'immaturité de leur capacité représentative liée à l'immaturité de leur innervation. Il discute les classifications connues des sensations organiques et il en propose une autre, très simple. F. Deleni.

Physiologie générale du Sens Thermique, par L. Bard. *Revue de Médecine*, an 36, nº 3, p. 257-292, mai-juin 1919.

Le sens de la température de la peau, constitué par l'appareil sensoriel destiné à nous renseigner sur la valeur calorique des objets et des milieux extérieurs, est bien distinct du sens des contacts ; son fonctionnement général présente les plus grandes analogies avec celui des appareils de la vision, de l'audition et de la gyration. Il capte à la périphérie les modalités caloriques, atomiques et radiantes, par des appareils récepteurs microscopiques, les corpuscules thermiques, dont la morphologie reste

encore à détruire. Ces corpuscules sont à même de discerner le sens de marche des radiations caloriques dans l'intimité de la peau ; pour consacrer cette orientation, ils impriment à chacun de ces sens de marche un signe particulier, positif ou négatif, à l'aide duquel ils les dirigent respectivement, par un chiasma physiologique de modalité algébrique, sur celui des centres percepteurs conjugués qui est apte à réaliser la sensation correspondante de chaud ou de froid, suivant le signe local initial.

Les voies centripètes périphériques sont uniques pour les deux signes des impressions, comme les corpuscules eux-mêmes ; le chiasma fonctionne dès l'arrivée des voies centripètes aux centres médullaires. Des divers centres partent des réflexes vaso-moteurs, les uns de défense des températures locales, très probablement d'origine médullaire, les autres de régulation de ces températures dans un but d'adaptation ou dans un intérêt d'accommodation d'origine cérébrale, pour la mise en place du champ sensoriel dans ses régions d'acuité maximale.

Il n'est pas douteux d'autre part que le sens de la température comporte, comme tous les autres sens, des éléments de plaisir et de malaise, liés aux rapports rythmiques, harmoniques ou discordants, des intensités et des modalités des sensations elles-mêmes.

FEINDEL.

Production de Chaleur et Echanges Respiratoires du Système Nerveux, par A. CZORIO DE ALMEIDA. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, t. 19, n° 3, p. 289, 1921.

En employant des méthodes nouvelles pour le dosage de la respiration des tissus et pour la mesure des quantités de chaleur par eux dégagées, l'auteur a étudié le métabolisme du système nerveux central, isolé de l'organisme. Les principaux faits observés sont les suivants :

1° Le système nerveux central respire avec intensité ; 2° Le système nerveux central produit de grandes quantités de chaleur ; 3° Les coefficients thermiques de l'O^2 et du CO^2 sont pour le cerveau si élevés qu'ils ne correspondent à aucune des espèces alimentaires dont les chaleurs de combustions sont connues ; 4° Il se produit vraisemblablement dans le système nerveux central la combustion d'une substance, provenant de la transformation des substances alimentaires ; cette combustion constituerait une réaction intermédiaire dans la suite de ces transformations chimiques générales de l'organisme. Cette substance est dite provisoirement la substance X.

E. F.

Etudes Pharmacologiques sur la Lécithine, par L. NOVI. *Archives italiennes de Biologie*, vol. 69, fasc. 1, p. 48-54, février 1919.

La chloronarcose diminue la quantité totale des lipoïdes cérébraux et modifie leurs rapports quantitatifs. L'injection des lipoïdes cérébraux des animaux ayant subi la narcose provoque chez des animaux neufs des phénomènes de dépression, de paralysie et de torpeur ; l'injection des lipoïdes cérébraux d'animaux normaux détermine chez les injectés de l'agitation, des convulsions et des spasmes. La lécithine, en injections hypodermiques et intraveineuses, reproduit en les exagérant les effets dépressifs des lipoïdes cérébraux des chloroformisés ; inversement, la cholestérine reproduit en les exagérant les phénomènes d'excitation causés par les lipoïdes cérébraux normaux. La prédominance relative de lécithine dans le cerveau aurait ainsi son rôle dans la narcose ; la prédominance de cholestérine serait en rapport avec l'agitation. Du fait si l'on administre des injections de lécithine (3-5 cgr. par kg.) à des chiens qu'on endort au chloroforme de 1/2 h. à 24 heures plus tard, la narcose devient plus

facile et plus prompte à obtenir ; temps et dose sont diminués de moitié. L'administration de lécithine paraît ainsi indiquée dans tous les cas où, comme dans la chloroformisation, il y a accélération du métabolisme des lipoïdes cérébraux ; la lécithine est indiquée dans la cure préventive et dans le traitement du tétanos. L'auteur en a obtenu des résultats remarquables dans l'influenza. F. DELENI.

Localisation des Poisons et des Infections sur les Systèmes Neuro-musculaires de l'homme suivant leurs Chronaxies, par GEORGES BOURGUIGNON. *Académie des Sciences*, 21 novembre 1921.

1° Les poisons et les infections se localisent sur les nerfs et muscles suivant leurs chronaxies. Au membre supérieur, les nerfs et muscles les plus sensibles sont ceux de la grande chronaxie (0,0005) ; au membre inférieur, ce sont les nerfs et muscles de chronaxie moyenne (0,00035) qui sont les plus sensibles ;

2° Tous les nerfs et muscles qui, dans un membre, ont la même chronaxie, ont à la fois les mêmes fonctions et les mêmes aptitudes pathologiques. La chronaxie exprime donc toutes les propriétés biologiques des nerfs et des muscles, aussi bien à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Peut-être, la localisation des sécrétions internes, agissant sur un tel organe et non sur tel autre, et la localisation des auto-toxines (hépato-toxines, néphro-toxines) s'expliquent-elles par des différences des chronaxies des nerfs des différents organes.

E. F.

CAMUS (Jean). *Fixation et neutralisation de Poisons sur les Centres nerveux.* Bull. de l'Académie de Méd., t. 86, n° 39, p. 302, 19 nov. 1921. — Les toxiques et les corps neutralisants ont généralement été injectés dans le liquide céphalo-rachidien de chiens et de lapins. De ces diverses expériences, il n'apparaît pas qu'une dose mortelle de toxique rapidement et sûrement fixée sur les centres nerveux puisse être déplacée ou neutralisée *in situ*, mais les effets des poisons nerveux peuvent cependant être, dans quelques circonstances, combattus efficacement alors qu'ils s'annoncent déjà inquiétants.

E. F.

Etudes sur le Métabolisme basal, par A.-M. SNELL, FRANCES FORD et L.-G. ROWNTREE. *Arch. méd. Belges*, n° 6, p. 467, juin 1920.

Exposé de la technique facile à suivre et des résultats obtenus dans l'état de santé et de maladie. La méthode gazométrique apparaît comme un moyen pratique et fidèle de déterminer l'indice métabolique basal ; cet indice est d'une grande valeur pour l'étude des maladies de la thyroïde, et il sert de guide à leur traitement. L'indice peut être utilisé pour l'étude de l'action des médicaments sur le métabolisme.

E. F.

La Perspiration insensible à travers les Cicatrices Cutanées et la Peau des Membres Paralysés, par S. MUSUMECI et G. DI MACCO. *Sperimentale*, fasc. 4-6, p. 252, décembre 1920.

A la surface des cicatrices de lupus, la perspiration insensible est moindre qu'à la surface de la peau normale et elle s'accomplit par diffusion de l'eau dans l'ambiance à travers les couches du tissu néoformé. Sur la peau des membres paralysés par une lésion nerveuse centrale, la perspiration insensible est nettement supérieure à celle qui s'effectue par la peau des membres sains. La section du sciatique chez le lapin

détermine une perspiration insensible identique à celle des membres paralysés par une lésion centrale. Dans les membres paralysés par une lésion centrale ou périphérique, il est probable que l'élimination insensible d'eau se fait exclusivement par un processus de diffusion sans qu'interviennent aucunement les glandes sudoripares.

F. Deleni.

Action de la Piqûre du Plancher du IVe Ventricule, par J. Negrin et J.-D. Hernandez-Guerra. *Boletin de la Sociedad española de Biologia*, an 8, nº 35, p. 13, avril-mai 1918.

La piqûre est suivie d'une augmentation de la pression artérielle ; pour que cette augmentation se produise, il faut que l'innervation surrénale soit intacte ; cette même intégrité est la condition nécessaire de la glycosurie. F. Deleni.

Sur l'existence des Nerfs Vaso-moteurs du Poumon, par Giuseppe Betti. *Arch. di Sc. biologische*, t. 3, nº 3-4, p. 407, mars-juin 1922.

Les variations de la pression dans la petite circulation sont jusqu'à un certain point indépendantes de celles qui se produisent dans la grande ; les substances qui déterminent une augmentation (strychnine) ou une diminution (caféine, émétine) de la pression aortique n'ont aucun effet sur la pression dans l'artère pulmonaire tant que le volume du sang expulsé du ventricule à chaque systole demeure normal. Dans ces cas où le volume du sang chassé reste inchangé malgré l'élévation ou l'abaissement de la pression aortique, il est nécessaire d'attribuer ces modifications de la pression exclusivement à l'appareil neuro-musculaire commandant soit la constriction, soit la dilatation des vaisseaux périphériques ; s'il existait des nerfs vasomoteurs dans les poumons, eux aussi devraient être influencés d'une façon ou de l'autre par lesdites substances, car il n'est nulle raison d'admettre que la fonction neuro-vasomotrice doive obéir, dans le poumon, à des lois autres que celles qui régissent la motilité des vaisseaux dans la grande circulation. L'adrénaline augmente la pression artérielle tant dans la petite que dans la grande circulation ; il l'augmente dans la petite par intervention sur les centres des vagues ; quand les vagues sont coupés, l'augmentation de la pression ne se produit plus dans la petite circulation alors qu'elle continue à se produire sous l'influence de l'adrénaline dans la grande F. Deleni.

Sur le parallélisme entre les Réactions Vaso-motrices pulmonaires, par Azzo Azzi. *Sperimentale*, fasc. 1-3, p. 1, octobre 1920.

Après une excitation cutanée froide, l'air expiré est plus froid, après une excitation cutanée chaude, l'air expiré est plus chaud. Cette correspondance tient à la simultanéité des réactions vaso-motrices provoquées par l'excitation cutanée à la fois à la périphérie et dans les poumons. L'auteur a déterminé chez ses treize sujets une vaso-constriction périphérique, enregistrée par le pléthysmographe à l'avant-bras, au moyen d'une stimulation émotive (claxon, détonation) ou thermique (vessie de glace sur l'épaule nue) ; la température de l'air expiré s'en trouvait abaissée. A la vaso-dilatation périphérique secondaire correspondait pour l'air expiré une température supérieure à la température initiale. F. Deleni.

Sur l'Intervention prépondérante du Nerf Vague dans les Symptômes Circulatoires et Respiratoires du Choc Anaphylactique, par Henri de Waele. *Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 1919.

Les phénomènes circulatoires et respiratoires du choc anaphylactique traduisent une paralysie du centre du vague. La paralysie de ce centre inhibiteur respecte toute-

fois le mécanisme régulateur (fibres d'expiration partant du poumon et se rendant au centre respiratoire par la voie du nerf vague).

La paralysie du centre du vague, en accélérant et en affaiblissant le cœur, conduit à la congestion pulmonaire et à la dyspnée ; cette dyspnée excite l'influx inspiratoire ; chez le chien où le réflexe expiratoire l'emporte, la respiration bien qu'affaiblie reste suffisante ; chez le cobaye, où c'est l'inspiration qui l'emporte sur l'expiration, il s'installe une crise d'asthme, le poumon se dilate. Cette interprétation de la dilatation pulmonaire si caractéristique du cobaye ne fait pas intervenir un bronchospasme non démontré, et d'ailleurs incompatible avec la paralysie constatée du centre du vague.

L'injection à dose suffisante de toute substance susceptible de développer une action thromboplastique énergique produit les phénomènes du choc ; les coagulations pariétales parésient les vaisseaux, d'où vaso-dilatation ; la chute de la pression sanguine générale entraîne une chute de pression intra-cérébrale et une vaso-dilatation cérébrale qui retentit surtout sur le centre qui y paraît *le plus sensible* ; *le centre du vague.* Sa paralysie se manifeste par les phénomènes nerveux du choc.

Ceux-ci relèvent, non par intoxication, mais uniquement du trouble de la circulation intra-cérébrale. En effet, une vaso-dilatation intra-cérébrale par action élective sur les nerfs vaso-moteurs périphériques (nitrite d'amyle) paralyse le centre du vague et donne l'image des phénomènes nerveux du choc anaphylactique ; inversement une vaso-constriction générale (adrénaline) excite le centre du vague, ralentit le pouls de la respiration ; toutefois si cette vaso-constriction se maintient longtemps le centre du vague se fatigue ; son excitation aboutit à sa paralysie, malgré la haute pression sanguine.

Les autres éléments du choc anaphylactique ne sont pas envisagés dans ce travail.

E. F.

De la Sensibilité Chimique des Terminaisons du Pneumogastrique Pulmonaire, par A. Pi Suner. *Journal de Physiologie et de Path. gén.*, t. 18, n° 4, p. 702-711, mars 1920.

Les mouvements respiratoires se produisent sous l'effet d'incitations rythmiques parties des centres nerveux. Mais bien des facteurs exercent une influence sur cette activité des centres nerveux. Trois sont importants : les réflexes mécaniques de Head, la réaction actuelle du sang, la proportion d'acide carbonique dans l'air inspiré. De leur action coordonnée résulte l'adaptation parfaite de la fonction respiratoire aux conditions du moment.

Feindel.

Note sur un Réflexe Respiratoire inhibiteur chez la grenouille et quelques autres animaux, par Swale Vincent et A.-T. Cameron. *J. of comparative Neurol.*, t. 31, n° 4, p. 283, avril 1920.

Il y a chez les vertébrés un mécanisme inhibant les mouvements respiratoires quand la tête de l'animal vient à être plongée sous l'eau ; les récepteurs de ce réflexe semblent situés dans l'épithélium de la muqueuse nasale; chez la grenouille existe, en outre, un mécanisme réflexe accessoire résultant de la fermeture des narines et de l'arrêt du courant à travers les voies respiratoires ; les deux mécanismes entrent en jeu quand la grenouille est immergée.

E. F.

Action des Nerfs Inhibiteurs sur la production d'Acide carbonique dans le Ganglion du Cœur de Limule, par Walter E. Garrey. *Journ. of general Physiol.*, n° 2, p. 163, novembre 1920.

La stimulation des nerfs inhibiteurs du cœur neurogène de Limule, lesquels nerfs correspondent aux vagues des vertébrés, a pour effet une diminution marquée de la

production d'acide carbonique par le ganglion du cœur, alors que l'excitation du ganglion, qui active le cœur, active aussi la production de l'acide carbonique par le ganglion. Ceci montre que l'abolition de l'automatisme du ganglion par action des nerfs inhibiteurs ne consiste pas en un processus de blocage ; il s'agit d'une diminution des réactions chimiques s'effectuant au sein des cellules ganglionnaires et qui donnent lieu à la production d'acide carbonique. THOMA.

AZZI (Azzo). *Phénomènes Vaso-moteurs des Voies respiratoires sous la dépendance de la Vaso-dilatation Cutanée* (Riforma med., nº 16, p. 363, 16 avril 1921). — Des applications cutanées, froides ou chaudes, ont leur retentissement sur la vaso-motricité des capillaires des voies respiratoires ; l'air expiré en est refroidi ou réchauffé.

AZZI (Azzo). *Action des Excitations Thermiques Cutanées sur la Température de la Muqueuse de la Trachée et des Bronches* (Riforma med., nº 22, p. 509, 28 mai 1921). — Une application de glace sur la peau refroidit les muqueuses des voies respiratoires ; un mécanisme nerveux établit la corrélation entre la vaso-constriction cutanée au lieu d'application et la vaso-constriction des muqueuses. F. DELENI.

Traitement des Muscles énervés, par FRANCK A. HARTMANN et W.-E. BLATZ. *Journ. of the Amer. med. Association,* vol. 74, nº 13, p. 878, 27 mars 1920.

Section du tibial ou du sciatique chez des lapins. Le traitement des muscles paralysés par le massage ou par l'excitation galvanique a été d'effet nul.

THOMA.

Sur l'Implantation du Moignon central d'un Nerf sur le bout périphérique du Nerf d'un autre Organisme, par B. MORPURGO, *G. della R. Accad. di Med. di Torino,* an 85, nº 1-4, p. 50, janvier-avril 1922.

Entre-croisement des nerfs sciatiques chez des rats unis en parabiose. Les cylindraxes du bout central poussent ; mais, dans une première période, au lieu de passer dans le bout périphérique, ils retournent en arrière ; plus tard des pénétrations de cylindraxes centraux dans le bout périphérique s'effectuent.

F. DELENI.

TOMENOSUKE. *Implantation directe d'un Nerf dans un Muscle énervé* (Acta Scholæ medicinalis, nº 2, p. 125, 1918). — Expériences aux résultats encourageants pour la chirurgie humaine. THOMA.

Effets de la Transplantation des Membres sur la formation des Plexus Nerveux et sur le développement des Neurones périphériques, par S. R. DETWILER. *Proceedings of the national Academy of Sciences of the United States of America,* vol. 5, nº 8, p. 324-331, août 1919.

Expériences sur la larve de salamandre en voie de transformation ; le rudiment d'une patte antérieure est excisé et replanté (transplantation autoplastique) de un à sept segments plus en arrière ; les rudiments se développent, mais leur aptitude motrice, un peu inférieure à la normale pour les transplantations à distance de un ou deux et même trois segments, devient de plus en plus précaire à mesure que le déplacement du membre a été plus grand. Normalement le membre antérieur est innervé par les nerfs spinaux nos 3, 4 et 5 ; les transplantations jusqu'à la distance de trois segments peuvent conserver cette innervation ; à plus grande distance, elles la perdent peu à peu, si bien que par exemple une transplantation à distance de quatre segments comporte l'innervation par les nos 5, 6, 7, et la transplantation à distance de cinq

l'innervation par 6, 7, 8, 9. Dans tous les cas, il se forme un plexus ; le développement des nerfs périphériques, malgré sa médiocrité pour les transplantations à grande distance, pourrait assurer une motilité suffisante du membre. Si la fonction motrice est médiocre ou mauvaise, c'est que les connexions des neurones moteurs périphériques au système nerveux central s'établissent mal.

L'auteur a également transplanté des bourgeons de patte antérieure en arrière d'un rudiment de patte antérieure (transplantations hétéroplastiques) ; la motilité de la greffe est toujours alors très réduite. THOMA.

Hyperplasie des Centres Nerveux par Excès de Besoins périphériques, par S. R. DETWILER. *Proceedings of the nat. Academy of Sc. of U. S. A.*, vol. 6, n° 2, p. 96-101, février 1920.

Expériences sur l'Ambystoma. Le rudiment de la patte antérieure droite est détaché et implanté un peu en arrière ; la greffe se développe. La patte gauche normale est innervée par les racines spinales 3, 4, 5 ; la patte droite, greffée, tire son innervation des racines 5, 6, 7.

L'on constate ceci : les ganglions 3 et 4 correspondant à gauche à la patte normale sont gros et normaux ; à droite, où la patte est enlevée, ils sont de moitié plus petits.

Les ganglions 6 et 7 sont normaux à gauche et assez petits ; à droite ces ganglions 6 et 7, qui pourvoient à l'innervation de la patte greffée, sont deux fois plus volumineux qu'à gauche ; ils contiennent plus de cellules, ces cellules sont plus grasses, et les racines droites sont plus épaisses.

Tout ceci démontre que le développement des masses périphériques, selon ce qu'il demande aux centres d'innervation, influe sur le développement de ceux-ci et contribue à déterminer le volume définitif qu'ils atteindront. THOMA.

Régulations fonctionnelles chez les animaux à Moelle épinière composite, par G.-R. DETWILER. *Proceed. nat. Acad. of Sc. of U. S. A.*, t. 6, n° 12, p. 695-700, décembre 1920.

Quand, chez un embryon de salamandre, on transplante un membre antérieur en une situation anormale, l'innervation ordinaire du membre n'en tend pas moins à s'établir ; si elle y réussit, du moins partiellement, le membre acquiert une bonne motilité ; dans le cas contraire, le membre étant greffé trop loin, il reste infirme. Ce n'est donc pas à la sollicitation périphérique qu'obéit l'innervation pour s'établir ; c'est du côté des centres spinaux que l'adaptation doit se faire. Soit en effet un embryon d'ambystome ; la partie de moelle qui donne naissance au plexus brachial (racines 3, 4, 5) est enlevée et remplacée par un segment plus inférieur (racines 7, 8, 9), prélevé sur un autre embryon. Le résultat est que dans la moitié des cas les pattes antérieures de la salamandre acquièrent une motilité normale à la faveur d'une innervation normale, développée à partir du segment greffé de moelle dont le microscope constate l'hypertrophie et la richesse en éléments cellulaires. La cause de cette hypertrophie ne saurait être périphérique, elle est centrale. THOMA.

Section thermique des Nerfs ; loi des courants forts et lacune de Fick, par HENRY CARDOT et HENRI LAUGIER, *Journal de Physiologie et de Path. gén.* t. 8, n° 3, p. 486-496, décembre 1919.

Lorsque l'on mortifie par la chaleur l'extrémité centrale d'un nerf moteur, et qu'on l'excite au moyen de deux électrodes placées l'une sur la partie mortifiée, l'autre sur

la région saine, on observe l'absence de contractions pour la fermeture du courant ascendant et pour l'ouverture du courant descendant. Cette disparition est due à ce que les excitations qui se produisent au contact de la zone mortifiée et de la zone saine hypoexcitable sont bloquées d'emblée, à tous les niveaux d'intensité où elles se produisent, par les modifications électrotoniques à l'électrode inférieure. La préparation donne à tous les niveaux d'intensité le troisième cas de la loi de Pflüger.

Ce blocage peut cesser de se produire pour les temps de passage courts : en courant ascendant on retrouve alors une secousse de fermeture, et on observe généralement une zone de lacune assimilable en tous points à la lacune de Fick.

La disparition du blocage pour les temps de passage courts, et la présence d'une lacune peuvent être mises en évidence, sur des préparations non lésées thermiquement, avec des excitations par décharges de condensateur. Les décharges de condensateur, à des intensités convenables, donnent naissance à des excitations d'ouverture.

Dans les cas de blocage intense, on observe pour l'excitation de fermeture que la loi de variation de l'intensité liminaire en fonction du temps se relève d'une façon nette pour les temps longs. Ceci prouve que l'excitation de fermeture cathodique et le blocage anodique ne varient pas suivant la même loi en fonction de la durée du passage du courant.

F. F.

Brièveté, Fréquence du Rythme et Valeur quantitative de la Décharge Nerveuse Réflexe d'après ce qu'indique la Contraction réflexe, par N.-B. Dreyer et C.-S. Sherrington. *Proceedings of the Roy. Soc.*, B., t. 90, p. 270-283 ; 1918.

Expériences sur le chat spinal ; le nerf afférent qui reçoit les excitations est le poplité, le moteur est le péronier, et les contractions observées sont celles du muscle tibial antique. Une excitation unique d'intensité modérée, par exemple le choc brisé d'un courant faradique d'une intensité quelque peu supérieure au seuil de l'excitation, est appliquée sur le nerf afférent ; elle évoque souvent, dans le centre spinal, une série rapide et serrée, une volée d'impulsions motrices ; on voit le muscle maintenant son raccourcissement plus longtemps que lorsque l'excitation unique est directement appliquée sur le nerf moteur ; ceci se produit, entre certaines limites, d'autant plus facilement que la stimulation gagne en intensité ; mais l'état du centre réflexe, au moment de l'expérience, est aussi un facteur décisif dans la production du phénomène. Quand l'excitation portée sur le nerf afférent n'est plus un choc unique, mais une série de chocs, le centre réflexe répond par une série de décharges motrices ; les décharges motrices sont synchrones avec les chocs de la volée d'excitation ; la méthode mécanique a permis de constater le synchronisme jusqu'à la fréquence de 55 chocs d'excitation par seconde, la méthode de résonance jusqu'à 65. Le maximum du pouvoir mécanique d'un muscle se contractant sous l'action de son centre spinal de réflectivité est parfois égal au maximum de ce qui peut être obtenu par la faradisation directe du nerf moteur.

Thoma.

Sur le Myogramme du Réflexe en flexion évoqué par un choc brisé unique, par K. Sassa et S.-C. Sherrington. *Proceedings of the Roy. Soc.*, B., t. 92, p. 108-117 ; 1921.

Chez le chat spinal, un choc faradique unique, appliqué sur un nerf afférent, ou localement sur le tégument, évoque une contraction réflexe ; quand le choc est d'une intensité assez supérieure au seuil de l'excitation, la contraction réflexe se présente à la fois plus forte et plus prolongée que la contraction maxima obtenue par l'excitation similaire directement appliquée sur le nerf moteur du muscle ; il en est ainsi, que

l'on ait, ou non, conservé au muscle son arc réflexe proprioceptif intrinsèque. Cette supériorité en hauteur et en durée de la contraction réflexe sur la contraction directe maxima a une signification précise : la contraction réflexe est déterminée, non par une impulsion motrice unique, mais par la sommation d'une série d'ondes de contraction. Aussi la courbe enregistrée de la contraction réflexe a-t-elle un aspect particulier. Elle est longue, plusieurs fois plus longue que la courbe de secousse directe maxima ; la partie culminante du tracé est une crête élevée et prolongée, après quoi le trait s'abaisse plus lentement qu'il ne fait après le sommet de la secousse musculaire directe ; sur la courbe de la contraction réflexe, on voit parfois une deuxième, et même une troisième crête, à la suite de la première ; la contraction réflexe a un début moins brusque que la secousse directe, mais la partie ascendante de sa courbe peut être, par endroits, plus abrupte que ne l'est la partie ascendante de la courbe de la secousse par excitation directe du nerf moteur. En somme, tout démontre que, dans la contraction réflexe, il s'agit d'une décharge à la volée effectuée par le centre réflexe spinal en réponse à un choc d'induction unique appliquée sur le nerf afférent ou sur la surface cutanée en connexion avec ce centre spinal réflexe. THOMA.

Réflexes au Choc rompu et Réponse par la Contraction super-maximale des muscles des mammifères aux excitations de leurs nerfs par le choc unique, par C.-S. SHERRINGTON. *Proceedings of the Roy. Soc.*, B., t. 92, p. 245-258 ; 1921.

Un choc brisé unique appliqué au bout périphérique du nerf moteur du tibial antique produit une secousse musculaire ; la même excitation portée sur le nerf afférent au centre réflexe du même muscle produit, chez le chat spinal, une contraction musculaire. Ces deux contractions doivent être comparées l'une à l'autre. Or, la contraction réflexe est supérieure en valeur à la secousse directe ; cela arrive même quand l'excitation inductrice de la contraction réflexe est plus faible que l'excitation productrice de la secousse directe. La cause en est que la réponse réflexe est de nature tétanique. Il est évident que si le choc brisé appliqué au nerf moteur est extrêmement fort, l'effet produit est de qualité tétanique ; il s'agit d'effet super-maximal, de contraction super-maximale. Des excitations de pareille force, appliquées par le choc brisé au nerf afférent, produisent des effets du même genre ; le centre spinal répond par une impulsion tétanisante à l'excitation trop forte parvenue par le nerf afférent. Cela se conçoit ; mais l'explication n'est plus valable quand le choc porté sur le nerf afférent a été relativement faible. Dans les cas d'excitation centripète par choc unique d'intensité modérée, sa transformation en impulsion tétanisante s'est opérée exclusivement dans le centre même de réflectivité. Cette transformation s'opère en vertu d'un processus particulier, processus de « charge » d'une certaine lenteur en comparaison du cycle de l'impulsion nerveuse simple ; ce processus est d'intensité plus grande et de plus longue durée lorsque les fibres afférentes excitées sont nombreuses ; il est d'intensité plus faible et de moindre durée lorsque les fibres afférentes excitées ne sont que quelques-unes. THOMA.

Excitation des Nerfs par Ouverture de Courant galvanique ; Décalage du seuil d'ouverture (courant descendant), par H. CARDOT et H. LAUGIER. *Société de Biologie* ; 21 février 1920.

Les passages de courants augmentent considérablement l'efficacité de courants consécutifs, tant au point de vue de l'excitation d'ouverture anodique qu'au point de vue de la production du blocage cathodique de rupture.

E. F

De la dualité de la Réponse Musculaire dans les Réflexes musculo-tendineux. Signification physiopathologique de la Réponse Clonique et de la Réponse Tonique, par Henri Piéron. *Journ. de Physiologie et de Pathol. générale*, t. 19, nº 1, p. 36, 1921.

Un réflexe musculo-tendineux constitue une réponse d'opposition à l'allongement brusque d'un muscle ; c'est une réponse à la fois clonique (des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle) et tonique (des cellules antérieures des cornes latérales), que les myogrammes permettent de dissocier, et qui comporte une synergie régulatrice dans les muscles antagonistes.

L'analyse de la réponse permet d'interroger séparément les cellules des cornes antérieures et les cellules des cornes latérales, dont le pouvoir réflexe peut être exalté ou aboli de façon indépendante, sous des influences semblables ou différentes.

E. F.

Dorello (P.). *Observations concernant la loi de Sherrington sur l'Innervation réciproque des Muscles antagonistes* (Policlinico, sez. prat., nº 18, p. 611, 2 mai 1921). — Exposé des phénomènes observés par Sherrington et vérifiés par les observations de l'auteur (examen de la nuque, examen des lombes, palpation de l'abdomen). L'augmentation de la tension d'un muscle ou d'un groupe musculaire produit un relâchement des antagonistes ; plus grande est la tension d'un muscle, plus marqué est le relâchement de son antagoniste.

Cardot (Henri) et Laugier (Henri). *Le Réflexe linguo-maxillaire* (Académie des Sciences, 22 mai 1922). — Les auteurs ont observé chez le chien un réflexe non encore décrit auquel ils ont donné le nom de réflexe linguo-maxillaire qui consiste en ceci : quand on pince d'une façon énergique et rapide le bord de la langue dans la région de la pointe on obtient un abaissement brusque de la mâchoire inférieure. Ce réflexe présente cet intérêt spécial qu'il disparaît dans l'anesthésie plus tard que les réflexes patellaire, oculo-palpéral et même que le réflexe labio-mentonnier de Dastre. Sa disparition indique donc une intoxication plus profonde par l'anesthésie que celle qui correspond à la disparition des autres réflexes.

Almeida (Miguel Ozorio de). *Réflexe plantaire et Innervation réciproque* (Arch. Brasileiros de Neuriatria e Psych., nº 3, p. 213, oct. 1920). — L'excitation plantaire qui stimule normalement les fléchisseurs du gros orteil inhibe simultanément ses extenseurs ; dans les cas de lésion pyramidale, cette inhibition disparaît, l'activité des extenseurs se traduit par le phénomène de Babinski ; les choses se passent conformément à la loi de l'innervation réciproque établie par Sherrington.

Minkowski. *Réflexes et Mouvements de la tête, du tronc et des extrémités du Fœtus humain pendant la première moitié de la Grossesse* (C. R. de la Soc. de Biologie, t. 43, p. 1202, 31 juillet 1920). — Le fœtus de 2 à 5 mois est un être essentiellement bulbo-spinal à névraxe embryonnaire. Son système nerveux est capable de recevoir des excitations extéro ou proprioceptives, mais leur conduction ne s'opère que d'une façon diffuse, d'où réactions généralisées et variables. La différenciation des éléments nerveux augmentant, les zones réflexogènes se rétrécissent et les réactions deviennent plus limitées et plus spécialisées.

E. F.

La Vitesse Respiratoire du Sciatique de Grenouille à l'état d'Activité et de Repos, par A.-R. Moore. *The Journal of general Physiology*, vol. I, nº 6, p. 613-621, 20 juillet 1919.

L'auteur a mesuré la production de l'acide carbonique par la substance cérébrale, le couturier et le sciatique de la grenouille ; le nerf respire de 10 à 30 % en moins que

les autres tissus. L'excitation du nerf par un courant d'induction, poussée jusqu'à la tétanisation de son muscle pendant 30 minutes, n'augmente pas la production de l'acide carbonique par le sciatique. Le couturier présente une notable augmentation de l'acide carbonique produit dans le relâchement qui suit sa contraction tétanique. Ces faits montrent que l'impulsion nerveuse n'est pas liée à des processus aboutissant à la production de l'acide carbonique.

THOMA.

Effet du Déploiement sur la Vitesse de la Conduction dans le Réseau Neuro-musculaire de la Cassiopée, par J.-F. MAC CLENDON, *Proceedings of the national Academy of Sciences, United States America*, vol. 3, p. 703, décembre 1917.

La conduction s'opère avec la même vitesse le long du bord de l'ombrelle, que la méduse soit déployée ou qu'elle soit repliée ; la vitesse de la conduction nerveuse n'est nullement influencée par l'état d'extension ou de relâchement du conducteur nerveux.

THOMA.

Régulation Nerveuse des fonctions mécaniques de l'Intestin grêle, par IGINO SPADOLINI. *Archivio di Fisiologia*, t. 16, nº 3-4, p. 151-174 ; mars-mai 1918.

Les éléments nerveux augmentateurs et inhibiteurs sont des fragments indissolublement liés d'un même système (Morat). Spadolini a vérifié qu'en effet des réactions mécaniques de nature antagonistique (motrices et inhibitrices) peuvent être déterminées dans l'intestin grêle tant par le segment cranien du système autonome à travers les vagues, que par le segment thoraco-lombaire (sympathique) à travers les splanchniques. D'après lui le segment cranien régit dans l'intestin grêle, par les vagues, et au moyen de processus antagonistiques, la fonction péristaltique et la fonction de tamisage du chyme (mouvements rythmiques pendulaires) ; le segment thoraco-lombaire, par les splanchniques, régit l'activité de position ou configuration générale de l'organe, en adaptant la cavité de l'intestin à son contenu. Certaines excitations chimiques ont des effets qui confirment ces données ; l'adrénaline modifie la configuration de l'organe ; la pituitrine agit sur la fonction de tamisage du chyme.

F. DELENI.

La Chair de Poule et le Réflexe Pilo-moteur, par TOMMASO SENISE. *Annali di Nevrologia*, an 36, fasc. 1-2, p. 1-25, 1919.

Histoire et description du phénomène, étude de son mécanisme et des conditions dans lesquelles il se produit. Le réflexe pilo-moteur peut être tenu pour un véritable réactif du tonus du sympathique, il y a intérêt de le rechercher dans les maladies où le système nerveux central ou périphérique est intéressé dans le but de préciser les rapports existant entre les ganglions et les fibres du sympathique d'une part, les centres et les nerfs spinaux d'autre part.

F. DELENI.

Contribution à l'étude des Réflexes Vaso-Moteurs, par D. OGATA et SWALE VINCENT. *Journ. of Comparative Neurol.*, vol. 30, nº 4, p. 355-378 ; juin 1919.

Le but des présentes recherches était d'étudier quelques facteurs séparément et de concilier des idées contradictoires sur les conditions déterminant certains réflexes vasomoteurs.

Chez les chiens maintenus sous l'éther ou le chloroforme, l'excitation des nerfs sensitifs (saphène, tibial, péronier, sciatique, cubital, médian) cause généralement l'augmentation des mouvements respiratoires quand la narcose n'est pas profonde

ou que le curare n'est pas employé ; il en résulte une chute de la pression du sang et, quand ces mouvements respiratoires sont très violents, on ne peut obtenir aucun réflexe de pression, même avec une forte excitation ; quand une extension trop forte des mouvements respiratoires est empêchée par la profondeur de la narcose ou par la compression du cerveau, alors la chute de la pression ne se produit pas ; des obstacles mécaniques à la circulation semblent être la principale cause de la chute de la pression lors de l'augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, car cette chute ne se produit pas si le thorax a été ouvert ; s'il n'est pas tenu compte de cette complication, les résultats des expériences sur les vasomoteurs peuvent être mal interprétés.

Chez les chiens se trouvant sous l'influence de l'éther, du chloroforme ou de la compression cérébrale, une excitation faible du bout central du nerf sectionné (sciatique, saphène, tibial, péronier, médian, cubital, et vague) détermine ordinairement une chute de la pression et une excitation forte une élévation de la pression ; si l'on augmente graduellement la force de l'excitation à partir du seuil, on voit d'abord la chute réflexe de la pression du sang augmenter de profondeur, puis devenir moins profonde, puis se transformer en élévation après avoir passé par un point neutre.

La fréquence de la stimulation exerce un effet sur les réflexes vasomoteurs ; avec une grande fréquence d'excitation il y a élévation de la pression et avec moindre fréquence abaissement ; les fréquences essayées ont varié de un à quatre-vingt par seconde ; les plus fortes réponses ont été obtenues avec des fréquences de vingt à quarante.

Il n'a pas été constaté de différences qualitatives essentielles dans le nerf stimulé ; toutefois l'excitation du saphène donne plus volontiers des chutes de pression. Les nerfs sensitifs purs ont leur seuil plus bas que les nerfs mixtes ; les nerfs de plus gros volume ont une réponse plus nette aux excitations d'une intensité définie.

Au cours de la narcose, les excitations (mécanique, thermiques, chimiques, électriques) des terminaisons nerveuses (peau, muscles, intestin) déterminent le plus souvent une chute de la pression ; cependant les excitations cutanées violentes et étendues élèvent la pression ; sous la morphine ou le curare l'élévation est par contre de règle ; sous la morphine, l'excitation faible du nerf produit une chute de la pression.

Pas de résultats nets concernant l'influence des glandes endocrines.

Les modifications réflexes (chute ou élévation) de la pression du sang par effet de l'excitation des nerfs somatiques (saphène, sciatique) sont surtout déterminées par la dilatation ou par la constriction des vaisseaux dans l'aire splanchnique, comme la chose se produit dans les cas de stimulation du nerf splanchnique et du nerf dépresseur.

THOMA.

Contribution à la Physiologie des Vaisseaux et du Tissu Musculaire lisse. Note I. Les Contractions rythmiques spontanées des Vaisseaux, par ACHILLE RONCATO. *Archivio di Fisiologia*, t. 16, nº 5-6, p. 181-229, juillet-septembre 1918.

Les artères isolées de l'organisme présentent des mouvements toniques lents et des mouvements rythmiques rapides ; ceux-ci peuvent apparaître spontanément et se répéter pendant des heures comme il arrive pour d'autres muscles lisses. La spontanéité et la durée des mouvements rythmiques des artères sont subordonnées aux conditions de l'expérience, dont la plus importante, avec l'oxygénation, est la perfusion par la lymphe péricardique de l'animal à 38° ; avec les sérums artificiels, les contractions rythmiques spontanées ne se produisent pas. Les contractions rythmiques spontanées des vaisseaux durent le plus souvent une heure ou deux ; les contractions toniques les précèdent et se maintiennent longtemps après elles. La mort de la préparation vasculaire se marque par son excitabilité et par une contracture (rigidité

cadavérique) persistant 10 à 20 heures ; la préparation perd son excitabilité peu à peu, à mesure que s'installe la rigidité cadavérique, processus irréversible d'inhibition des protoplasmas musculaires. On ne saurait dire si l'automatisme des mouvements rythmiques est d'origine nerveuse ou musculaire ; contractures et relâchements excessifs les empêchent. A leur tour, ils influent sur le tonus qu'ils augmentent ; ceci viendrait à l'appui de la théorie qui fait consister la contraction musculaire en un échange de matériaux entre le sarcoplasma et les fibrilles. Les particularités de la courbe représentative d'un mouvement rythmique se comprennent quand on admet que la contraction rapide d'un muscle résulte de la fusion de deux contractions, celle des myofibrilles et celle du sarcoplasma. La fréquence des mouvements rythmiques des muscles vasculaires ne diffère pas de ce qui se produit avec d'autres préparations de muscles lisses ; meilleure est la préparation, plus grande est la fréquence. La hauteur des contractions rythmiques est très variable. Le tonus des vaisseaux est plus marqué que celui des autres organes à muscles lisses. Les artères accomplissent des mouvements rythmiques d'autant plus rapides que leur calibre est plus petit.

F. Deleni.

Action du Nitrite de Soude sur les Muscles striés et sur les Troncs Nerveux de la Grenouille, par Lucino Poigorini. *Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini*, vol. 23, p. 371-384 ; 15 juin 1917.

Expériences sur des gastrocnémiens isolés, mais laissés en connexion avec le sciatique ; immersion de 10, 20 minutes ou davantage dans la solution de nitrite

Dans les conditions de l'expérience, l'action du nitrite de soude sur le muscle strié s'est traduite par l'inhibition de la contraction. La limite s'observe avec des dilutions d'environ 1 pour 500.

Cette action n'est pas due ou n'est due que pour une part minime à la concentration moléculaire de la solution; il faut l'attribuer surtout à la toxicité liée aux propriétés chimiques du sel. Elle est notablement moins intense, et moins constante dans son intensité, quand il s'agit de muscles d'animaux curarisés au préalable.

Cette action du nitrite de soude est transitoire et les muscles récupèrent complètement leur fonction au bout de quelques heures.

Les troncs nerveux ne ressentent aucunement l'influence des solutions de nitrite de soude pour ce qui concerne leur excitabilité et leur conductibilité.

F. Deleni.

Sur la Fonction des Muscles au cours de l'Evolution du Processus Inflammatoire, par Alessandro Amato. *Arch. di Fisiologia,* vol. 17, fasc. 1-2, p. 1-31 ; novembre 1918-janvier 1919.

Expériences sur des gastrocnémiens de grenouille injectés d'un peu de la solution de nitrate d'argent à 2 %. Les modifications fonctionnelles du muscle varient avec le temps écoulé depuis le début du processus inflammatoire. Dans un premier temps, on note un abaissement du seuil de l'excitabilité, une diminution de l'énergie de contraction, la fatigabilité du muscle. Suit une courte période de transition avec augmentation de l'excitabilité et de la résistance à la fatigue portées au-dessus de la normale. Puis, graduellement, le muscle reprend ses caractères physiologiques ; 186 heures après l'injection intra-musculaire de nitrate d'argent, l'état normal est à peu près récupéré. Ces modifications fonctionnelles successives sont en rapport avec l'état anatomique du muscle aux phases diverses du processus inflammatoire.

F. Deleni.

Sur la Courbe de la Contracture par la Caféine des Muscles normaux et en état de Dégénération graisseuse, par ALESSANDRO AMATO. *Arch. de Fisiologia*, vol 17, fasc. 1-2, p. 33-45 ; novembre 1918-janvier 1919.

Une solution de caféine agissant directement sur le muscle en provoque la contracture. Les gastrocnémiens de grenouille en état de dégénération graisseuse (intoxication phosphorée), en présence de la caféine, entrent plus aisément et plus vite en contracture que les muscles normaux. Ceci tient à ce que la dégénération graisseuse détruit surtout les fibrilles ; la contracture du muscle est réalisée par le sarcoplasme.

F. DELENI.

Action de la Vératrine sur l'Uretère isolé. Contribution à la doctrine de la Contractilité du Sarcoplasma, par ALESSANDRO ROSSI. *Arch. di Fisiologia*, vol. 17, nº 1-2, p. 97-103 ; novembre 1918-janvier 1919.

La vératrine agissant sur l'uretère isolé de cobaye détermine des modifications du tonus de la préparation, du rythme des contractions spontanées, des caractères de la contraction. On obtient une courbe analogue à celle que donnent les muscles striés, vératrinisés aussi. Les effets s'interprètent dans les deux cas par une action particulière de la vératrine sur le sarcoplasme qui, de même que la fibrille, est contractile.

F. DELENI.

Contribution à la Physiologie des Vaisseaux et à la Physiologie du Tissu Musculaire lisse. II. Action de l'Adrénaline sur les Mouvements Rythmiques des Vaisseaux, par ACHILLE RONCATO, *Arch. di Fisiologia*, t. 17, nº 1-2, p. 83-95 ; novembre 1918-janvier 1919.

Aux concentrations de 1 : 15.000.000 à 1 : 7.000.000, l'adrénaline est vasoconstrictrice, en outre elle exerce une action puissante sur les mouvements rythmiques rapides des vaisseaux, les activant s'ils sont en acte, les rappelant s'ils sont éteints ; la concentration optima pour cet effet est celle de l'adrénaline dans le sang.

Il apparaît ainsi que l'action de l'adrénaline sur la circulation périphérique est double. Elle confère aux vaisseaux une tonicité qui maintient la pression du sang entre des limites déterminées ; elle favorise les buts fonctionnels auxquels répondent les mouvements rythmiques des vaisseaux. F. DELENI.

Croissance et Fécondité des Rats alcoolisés, par E.-C. MAC DOWELL et E.-M. VICARI. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, vol. 3, nº 9, p. 577-579 ; septembre 1917.

Expériences sur des rats blancs soumis quotidiennement à une inhalation d'alcool dans un réservoir clos. Les petits des rats alcooliques étaient d'un poids notablement inférieur à la moyenne. Mais la réduction de leur nombre est tout à fait frappante. Alors que 29 paires de rats normaux ont produit 300 petits, 30 paires de rats alcoolisés ont produit, dans le même temps, 108 petits. THOMA.

Sur la Fonction Sécrétoire de la Parotide de l'homme. Note IV. Influence de l'Attention dirigée sur les Excitations Olfactives, par BRUNO BRUNACCI. *Archivio di Fisiologia*, vol. 15, fasc. 3-4, p. 169-178 ; mars-mai 1917.

L'auteur avait constaté, dans des expériences antérieures, que le travail intellectuel diminue ou inhibe la sécrétion salivaire. Il s'est proposé de rechercher, dans des

expériences nouvelles, si des excitations sensorielles simples, olfactives ou autres, appliquées en même temps que le stimulus gustatif, auraient pour effet d'arrêter la sécrétion parotidienne.

Le stimulus gustatif était fourni par la solution minima d'acide acétique à 0,026 %, et par d'autres plus fortes (1 %) ; la solution était gardée dans la bouche et renouvelée toutes les deux minutes. Sondage du canal de Sténon, récolte de la salive comme dans les expériences anciennes. Excitations olfactives fournies par des odeurs agréables (essences d'orchidées, d'ambre, de girofle) ou désagréables (sulfure de carbone, assa fœtida) ; un petit flocon d'ouate imprégné du parfum était chargé dans une olivette de verre qu'on introduisait dans la narine du côté de la parotide sondée.

La salive sécrétée sous la seule influence du stimulus gustatif est dite normale. Lorsque l'excitation olfactive intervient, on a une salive d'inhibition. Dans le cas du stimulus gustatif faible et d'une excitation olfactive forte, la vitesse d'écoulement de la salive se trouve réduite de près de moitié ; l'alcalinité, la conductivité électrique de la salive d'inhibition sont légèrement augmentées ; de même pour le contenu en azote total.

Dans le cas du stimulus gustatif fort et de l'excitation olfactive forte, la vitesse d'écoulement de la salive est réduite de plus de moitié ; l'alcalinité et la conductivité électrique de la salive d'inhibition sont légèrement diminuées et l'azote total non modifié (odeur agréable) ou quelque peu augmenté (odeur désagréable).

Un fait remarquable observé a été que l'application de l'excitation olfactive forte (odeur désagréable) avait pour effet immédiat l'arrêt de l'écoulement de la salive ; pour que la sécrétion reprît, il était nécessaire que l'individu en expérience pensât fortement au stimulus gustatif qu'il avait dans la bouche. L'auteur a même pu représenter le phénomène ; son graphique montre que l'inhibition salivaire provient surtout de ce que l'individu dirige son attention sur l'excitation olfactive qui intervient ; inversement l'attention reportée sur le stimulus gustatif a pour effet de réactiver la sécrétion parotidienne suspendue.

F. DELENI.

Sur la Fonction Sécrétoire de la Parotide de l'homme. Note V. Influence de l'Attention portée sur les Excitations Acoustiques, par BRUNO BRUNACCI. *Archivio di Fisiologia*, vol. 15, fasc. 3-4, p. 179-188, mars-mai 1917.

Des excitations acoustiques faibles ou fortes (diapasons, tomomètre) sont portées du côté de la parotide en expérience ; le simulus gustatif est obtenu par la solution d'acide acétique à 1 %.

Comme dans les expériences précédentes, la vitesse de la sécrétion parotidienne (salive normale) se réduit de moitié lorsqu'interviennent les excitations acoustiques (salive d'inhibition) ; l'alcalinité et la conductivité électrique de la salive d'inhibition sont légèrement réduites ; la teneur en azote total n'est pas modifiée.

Mais le fait intéressant est celui-ci : que l'excitation acoustique soit faible, qu'elle soit forte, le résultat est numériquement le même et l'inhibition salivaire n'est pas différente dans un cas de ce qu'elle est dans l'autre. Si la force de l'excitation est sans influence sur la valeur de l'inhibition, c'est qu'un autre facteur décide surtout du phénomène. Ce facteur est l'attention.

La preuve en est que si l'excitation acoustique inhibitrice n'est plus un ton, mais une mélodie (violon, harmonium), la vitesse de la sécrétion salivaire n'est plus réduite de moitié ; elle se réduit à moins d'un tiers.

F. DELENI

Sur la Fonction Sécrétoire de la Parotide de l'homme. Note VI. Influence de l'Attention qui se porte sur les Excitations Lumineuses, par Bruno Brunacci. *Archivio di Fisiologia,* vol. 15, fasc. 3-4, p. 189-198 ; mars-mai 1917.

Série d'expériences avec des lumières blanches faibles ou fortes ou des lumières colorées, appliquées comme excitants sensoriels en même temps que le stimulus gustatif. Ces excitations lumineuses inhibent la sécrétion salivaire ; mais il est remarquable que les lumières blanches l'inhibent au même degré, qu'il s'agisse d'excitations faibles (10 bougies) ou d'excitations fortes (100 bougies). Par contre, s'il a été fait emploi d'excitations lumineuses colorées, qui attirent davantage l'attention, la vitesse de l'écoulement de la sécrétion parotidienne est plus faible qu'avec la lumière blanche ; c'est avec la lumière rouge que l'inhibition salivaire atteint son chiffre le plus élevé. Dans le cas des excitations lumineuses, il apparaît encore que le phénomène de l'inhibition sécrétoire est dû davantage au degré de l'attention portée sur la fonction sensorielle, étrangère au stimulus gustatif, qu'à l'intensité de l'excitation sensorielle différente.

F. Deleni.

Influence de l'Attention sur la Sécrétion des Sucs Digestifs, par B. Brunacci. *Archives italiennes de Biologie,* t. 66, fasc. 3, p. 322-327, 30 novembre 1917.

Expériences de l'auteur sur lui-même et sur deux étudiants. Leur objet était de voir si des stimulus sensoriels simples, appliqués en même temps que le stimulus gustatif, auraient pour effet de diminuer la sécrétion parotidienne. Le stimulus gustatif était dans tous les cas une solution très faible d'acide acétique ; les autres excitations sensorielles étaient données par des odeurs, des diapasons, des lumières.

Il fut constaté que la vitesse de la sécrétion diminue de moitié durant l'application simultanée de deux excitations (l'une gustative et l'autre d'un autre sens) et que cette diminution est en rapport, moins avec l'intensité des excitations qu'avec l'attention qu'on y porte. Quand la sécrétion salivaire était grandement diminuée, et même suspendue, il suffisait que l'individu en expérience dirigeât son attention sur le stimulus gustatif pour que la sécrétion reparût.

Le phénomène de l'inhibition glandulaire comporte deux phases ; dans la première, la sécrétion est plus ou moins vive, tandis que l'attention de l'individu est dirigée sur la sensation gustative (phase de l'effet positif du stimulus adéquat et de facilitation psychique) ; dans une seconde phase, la sécrétion glandulaire est fortement diminuée ou même entièrement suspendue, lorsque l'attention de l'individu en expérience est dirigée sur l'autre stimulus, sensoriel (phase d'inhibition psychique).

Il semble probable que la fonction des autres glandes digestives (estomac, pancréas) peut être semblablement influencée par des processus psychiques, les uns facilitateurs, les autres inhibiteurs.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

Diagnostic et Traitement des Tumeurs de la Fosse postérieure du Crâne, par le Prof. Viggo Christiansen (de Copenhague). *Rapport présenté au Congrès de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg,* le 13 juin 1923. *Revue de Neuro-Oto-Oculistique,* t. 1, nº 6, juin 1923, p. 403-424.

L'auteur s'est d'abord posé la question suivante : est-il possible au moyen du tableau clinique de faire un diagnostic exact de la *localisation d'une tumeur de la fosse posté-*

rieure du crâne. Au point de vue clinique, tout dépend des troubles cérébelleux et acoustico-vestibulaires. Ces différents syndromes existent rarement à l'état de pureté ; ils sont le plus souvent associés ; en outre, la présence de *méningite séreuse* dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure complique souvent le diagnostic. Cette méningite est souvent localisée à l'angle ponto-cérébelleux ou à la surface du cervelet ; elle modifie l'allure clinique ; sur une statistique de plus de 30 cas de tumeurs de la fosse postérieure, l'auteur démontre qu'on se trompe dans le diagnostic dans plus de 30 0/0 des cas, malgré la *collaboration* avec les otologistes. Contrairement à ce qu'affirment différents auteurs, à savoir, que l'angle ponto-cérébelleux est un lieu de prédilection de la méningite séreuse idiopathique spontanée, le Prof. Christiansen n'a jamais trouvé la confirmation de ce fait. Il est persuadé que ces auteurs ont considéré, comme méningite séreuse isolée, une méningite séreuse associée à une tumeur du cervelet ou de l'angle ponto-cérébelleux passée inaperçue. Le fait de la guérison apparente par l'écoulement du liquide n'impressionne pas particulièrement le Prof. Christiansen. Il explique cette guérison par le fait de l'évacuation de la méningite séreuse dans les cas de tumeurs à localisation variée. Ce *qui caractérise en général les tumeurs extra-cérébrales de la base du cerveau, c'est le contraste qui existe entre l'affection grave et précoce des nerfs craniens et l'absence fréquente de symptômes cérébraux.* Les symptômes cliniques ne sont pas toujours capables de conduire au siège exact de la tumeur. Certains cependant permettent de croire fortement à l'existence d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, ce sont : la surdité, l'abolition de la réaction calorique et la lésion du trijumeau. D'autres, tels que la démarche titubante et les asynergies cérébelleuses, indiquent avec moins de certitude une localisation cérébelleuse.

Le Prof. Christiansen passe en revue les *différents symptômes* et leurs particularités. Parmi les *signes d'hypertension*, la stase papillaire est la plus importante. Elle est tellement importante que l'auteur ne diagnostique qu'avec la plus grande réserve une tumeur cérébelleuse ou de l'angle ponto-cérébelleux, dans les cas où elle fait défaut. Par contre, elle manque plus souvent quand il s'agit de tumeur intra-protubérantielle. L'étude des *réactions labirynthiques expérimentales est de la plus grande valeur dans le diagnostic précoce.* Les symptômes *d'irritation et de déficit cérébelleux* donnés par Barany, bien que très utiles, sont souvent *insuffisants et trompeurs* ; ils aident à localiser la cause dans la fosse postérieure, mais ne sont pas capables de fixer le siège au cervelet ou à l'angle. Le Prof. Christiansen attache de moins en moins d'importance aux examens cérébelleux des otologistes et se fie bien plutôt aux examens indiqués par Babiñski, Gorden Holmes, André Thomas. Il attire l'attention sur l'importance, pour le diagnostic précoce, des *accès vestibulaires* caractérisés par des vertiges, des phénomènes acoustiques subjectifs, des troubles de l'équilibre accompagnés de nausées et de vomissements.

Le nerf *trijumeau* ne réagit que rarement par des phénomènes d'irritation. Contrairement à ce manque de phénomènes irritatifs, les symptômes de déficit de la part du trijumeau, en particulier l'*anesthésie de la cornée*, sont très constants et constituent un signe précoce. La parésie des muscles masticateurs est plus fréquente qu'on ne l'admet en général. L'auteur l'a trouvée dans un tiers de ses cas au début de la maladie. *Le nerf facial* joue un rôle assez faible dans la maladie : dans plus de la moitié de ses cas, la paralysie faciale manquait ; quand elle est grave elle est plutôt l'indice d'une tumeur de l'angle.

L'auteur en vient à la question du *traitement* et discute les différentes méthodes opératoires. Il rejette l'opération trans-labyrinthique de Quix et se déclare partisan de l'opération trans-cranienne qui a une mortalité bien inférieure.

Louis Reys.

Etude Neuro-Oto-Oculistique des Tumeurs de l'étage postérieur du Crâne. Contribution au diagnostic différentiel de ces Tumeurs, par J.-A. Barré et P. Morin (de Strasbourg). *Rapport présenté au Congrès de la Société de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg*, le 30 juin 1923. *Revue de Neuro-Oto-Oculistique*, t. 1, n° 6, p. 425-463, juin 1923.

Les auteurs ont étudié 12 cas de tumeurs, 7 cas de tumeurs de l'angle, 5 cas de tumeurs solides ou kystiques du cervelet. Ils apportent l'observation de ces différents cas et y ajoutent un exposé synthétique.

Symptômes cochléaires : dans la plupart des cas, les bourdonnements d'oreille s'installent *après la surdité* et quelquefois des années après elle ; elle existait cinq fois sur sept ; dans plusieurs cas, les bourdonnements se sont montrés seulement quand le syndrome d'hypertension crânienne s'était établi.

Syndromes vestibulaires : ils s'observent chez tous les malades. L'épreuve calorique de Barany est de la plus grande importance ; elle démontre une inexcitabilité du côté malade. L'excitation de l'oreille saine présente également des particularités décrites récemment en Amérique : le nystagmus ne devient pas rotatoire quand la tête est portée vers le côté non irrigué. Chez tous les malades, il existait du *nystagmus spontané* dans le regard direct et dans la convergence ; ce nystagmus bat du côté opposé à la tumeur. L'épreuve *voltaïque de Babinski* donne des résultats d'une utilité minime. Le *nystagmus voltaïque* est facile à provoquer du côté même où il y a inexcitabilité calorique, ce qui démontre que l'appareil vestibulaire du côté lésé est encore excitable au moins en une de ses parties internes. L'*épreuve rotatoire* ne donne guère de renseignements utiles.

Les épreuves vestibulaires cliniques démontrent souvent une discordance entre les signes de Romberg et l'épreuve des bras tendus ; ces deux signes sont peu aptes à fournir des renseignements topographiques solides. Le signe clinique le plus fidèle est le *nystagmus spontané*. Le syndrome acoustico-vestibulaire des tumeurs de l'angle se résume ainsi : surdité progressive sans bourdonnement au début, troubles vestibulaires, vertiges, nystagmus dans regard direct ou la convergence battant du côté opposé à la tumeur, inexcitabilité à l'épreuve calorique avec conservation des réactions vestibulaires du côté sain (à l'exception de la transformation giratoire du nystagmus), conservation du nystagmus et du vertige voltaïque de Babinski.

Parmi les *symptômes cérébelleux*, *la titubation et la démarche légèrement ébrieuse* sont les signes les plus précieux dans le diagnostic des tumeurs de l'angle. Les auteurs l'ont rencontré dans toutes leurs observations. Les *signes pyramidaux* sont inconstants, souvent contre-latéraux, les signes d'irritation l'emportent sur les signes de déficit. Parmi les *nerfs crâniens*, le *trijumeau* est très souvent atteint ; auprès des cas où il y a anesthésie, on peut trouver assez fréquemment des troubles d'ordre irritatif (hyperesthésie et névralgie). *Le nerf facial* est beaucoup moins fréquemment paralysé que ses compagnons, les nerfs cochléaires et vestibulaires. Parmi les autres signes inconstants, les auteurs insistent sur les troubles pupillaires et la contracture des muscles de la nuque. Le *syndrome d'hypertension crânienne* n'existait que 4 fois sur 7 cas de tumeur de l'angle ; ceci est un fait important. Dans certains cas, les auteurs ont vu apparaître des *crises bulbaires* très particulières dont ils donnent la description et que l'on peut distinguer des crises corticales; elles peuvent avoir une importance dans le diagnostic topographique de la compression.

A ces cas de tumeurs de l'angle, les auteurs opposent les observations *de tumeurs du cervelet et d'hypertension simple de la fosse postérieure*. Dans celle-ci, les troubles du nerf cochléaire sont légers ou absents, les troubles du nerf vestibulaire sont éga-

lement peu accentués. L'excitabilité calorique est normale ou peu modifiée. Les autres nerfs crâniens sont presque toujours intéressés d'un côté. La titubation existe dans tous les cas. Le syndrome d'hypertension crânienne est toujours présent. Après avoir donné l'exposé analytique de ces deux grandes variétés des tumeurs de la fosse postérieure du crâne, les auteurs fournissent un tableau récapitulatif qui diffère notablement de celui de Barany.

Ils envisagent enfin la question du traitement et ont recours d'abord à la radiothérapie qui paraît avoir déjà eu une heureuse influence dans deux cas, et puis, s'il y a lieu, à la trépanation de la fosse occipitale.

Ils présentent une de leurs malades chez laquelle le Prof. Stolz a pratiqué, il y a deux ans, l'ablation d'une tumeur volumineuse de l'angle. LOUIS REYS.

Remarques à propos des Rapports de MM. Christiansen, Barré et Morin : Sur le Diagnostic et le traitement des Tumeurs de la fosse postérieure du crâne, par HENRI BOUTTIER. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. 1, n° 6, p. 463-467, juin 1923.

L'auteur a remarqué, comme MM. Barré et Morin, que les bourdonnements d'oreilles ne surviennent parfois qu'après le début de la surdité ; chez certains malades même les bourdonnements sont nuls ou peu marqués, en dépit d'une atteinte profonde de l'audition.

Il est certain que cette tolérance relative du nerf cochléaire à l'irritation mérite d'être rapprochée de celle que présente parfois dans les mêmes circonstances le nerf trijumeau.

L'anesthésie indolore de la sphère trigéminale peut être, en effet, pendant plusieurs mois, le symptôme unique ou tout au moins prédominant d'une tumeur de la région cérébello-protubérantielle.

La valeur des épreuves vestibulaires caloriques est indiscutable, ainsi que l'ont très justement fait remarquer MM. Christiansen, Barré et Morin. L'auteur croit important de faire diffuser, surtout dans les milieux médicaux non spécialisés en neurologie, cette notion qu'en dépit d'une tumeur acoustique de gros volume, on peut n'observer *aucune stase papillaire*. Dans le cas auquel on fait allusion, l'examen ophtalmoscopique a été pratiqué par le collègue et ami de l'auteur, le Dr Bollack, et a montré l'exactitude de cette notion clinique.

L'auteur ajoute encore quelques remarques au sujet de la valeur sémiologique de l'*hémispasme facial*.

Toutes les fois où un hémispasme facial apparaît entre 45 et 60 ans, sans raison, il convient de rechercher avec un grand soin et d'une façon fine, si ce spasme n'est pas dû à un petit fibro-gliome ponto-cérébelleux. C'est la règle qu'enseigne M. Pierre-Marie ; alors que les chirurgiens américains ont, d'après Percival Bailay, tendance à poser très vite l'indication opératoire et parfois sur un seul symptôme, nous sommes d'ordinaire plus réservés à cet égard, et l'on pratique souvent, en pareil cas, la politique de l'expectative vigilante qui consiste à surveiller chez les malades l'apparition d'autres symptômes avant de prendre une décision opératoire.

Enfin la *radiographie du rocher* à laquelle les rapporteurs font allusion doit, d'après l'auteur, être employée d'une façon systématique toutes les fois qu'on soupçonne une tumeur du nerf auditif. Son attention a été attirée tout récemment sur ce point à Utrecht, par son collègue et ami le docteur H.-W. Stenvers, qui a précisé avec beaucoup de soin dans plusieurs Mémoires la technique de cet examen.

En pratiquant la radiographie dans la position indiquée par Stenvers et dans celle

qui a été préconisée par Rose on peut mettre en évidence un élargissement du parus acusticus, dont la valeur sémiologique est très réelle.

Même quand le diagnostic de tumeur acoustique est posé avec les plus grandes chances d'exactitude, *le problème thérapeutique* est loin d'être résolu. Deux solutions sont à envisager dans l'état des connaissances actuelles.

La première consiste à conseiller l'abstention de toute tentative chirurgicale et à préconiser le traitement par la radiothérapie profonde, c'est par cette méthode que sont traités par M. le Professeur agrégé Roussy, dans son service de Villejuif, tous les malades atteints de tumeur cérébrale inopérable. Cette méthode est unique et indiscutable, dans les cas de gliome infiltré du cerveau ou du cervelet.

Quand il y a des signes de compression cérébrale et en particulier de la stase papillaire, la question ne se discute pas et tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'il faut faire au moins une trépanation décompressive.

Quand il n'y a pas de signes de compression cérébrale et en particulier pas de stase papillaire, convient-il de conseiller seulement la radiothérapie ?

On serait très tenté de le faire en raison de la gravité non douteuse du pronostic opératoire... Mais a-t-on intérêt à attendre, si la tumeur ne régresse pas, et à laisser le malade sous la menace de la mort subite, toujours possible, ainsi que M. Barré le rappelle ?

C'est à coup sûr un problème très particulièrement angoissant.

Car l'ablation d'une tumeur ponto-cérébelleuse, même quand elle est pratiquée par les chirurgiens les plus expérimentés qui utilisent la voie cérébelleuse (la seule dont on a fait l'expérience), reste une opération grave en raison des phénomènes de choc immédiats ou secondaires, ces derniers pouvant ne survenir que dans la semaine qui suit l'intervention. Il ne s'agit, en effet, dans ces cas pourtant mortels, ni d'infection méningée, ni d'hémorragie intra-protubérantielle, mais bien plutôt d'accidents bulbaires en rapport vraisemblablement avec un œdème réactionnel. On observe alors des accidents dyspnéiques avec rythme de Cheynes Stockes qui coïncident avec une perte absolue de la conscience, en même temps les réflexes tendineux sont abolis et la température, qui peut rester aux environs de 39°, monte parfois jusqu'à 40 ou 41° au moment de la mort.

L'incapacité où on est de connaître exactement le mécanisme exact de ces accidents et à plus forte raison d'en empêcher l'apparition doit inciter, d'après l'auteur, à une grande prudence dans la décision thérapeutique.

Il semble que c'est une sorte de cas de conscience très difficile, et que le neurologiste doit se borner ici à proposer les diverses solutions, à en montrer aussi exactement que possible les avantages et les risques respectifs. A partir de ce moment, son rôle est terminé et c'est au malade ou à l'entourage qu'il importe de dire à quelle détermination, en une aussi grave occurrence, il leur semble légitime de se résoudre.

Louis Reys.

Le rôle des Otolithes dans la Sémiologie de la Maladie de Ménière, par le Prof. Quix (d'Utrecht). *Rapport présenté au Congrès de la Société de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg,* le 30 juin 1923. *Revue de Neuro-Oto-Oculistique,* t. 1, n° 6, p. 473-484, juin 1923.

L'auteur expose d'abord la symptomatologie de la *Maladie de Ménière apoplectiforme.* Il y a lieu de la distinguer de nombreux *syndromes ménièriques* dont la cause peut être une atteinte de l'organe périphérique ou une affection cérébrale. *La maladie de Ménière* connue par les otologistes est celle qui aboutit à la destruction complète de l'appareil auditif et vestibulaire. Le *syndrome* de Ménière envisagé par l'auteur est

causé par une affection cérébrale et intracranienne en général, et diffère notablement de la maladie de Ménière. Les symptômes se développent d'une façon très lente, les accès sont rares, le vertige moins prononcé; les troubles de l'équilibre ont souvent un caractère cérébelleux. Les troubles auditifs font souvent complètement défaut ou n'apparaissent que tardivement. Le nystagmus n'est pas constant et varie dans sa direction. Les moyens instrumentaux démontrent une excitabilité normale du labyrinthe, quand l'ouïe est intacte, ou troublée quand l'audition est diminuée. Dans ces cas, on voit apparaître après un laps de temps plus ou moins long les symptômes cérébelleux graves.

L'examen objectif montre que dans les trois quarts des cas, le nystagmus spontané fait défaut, et est souvent variable dans sa forme. Dans plus de la moitié des cas, l'équilibre et la statique sont troublés. Dans quelques cas, le signe de l'index de Barany est positif au bras de côté malade.

Entre les accès, l'excitabilité labyrinthique est normale tandis que pendant les accès le nerf vestibulaire malade est très souvent inexcitable.

L'auteur attribue une grande importance à un signe qu'il a fréquemment rencontré : *la diminution de la sensibilité de la cornée du côté malade.* L'ensemble des phénomènes cliniques de ce syndrome méniérique est donc caractérisé par des troubles paralytiques de l'appareil vestibulaire, la diminution de l'ouïe, la déviation de l'index du côté malade, des altérations de la marche et l'insensibilité de la cornée du côté atteint. Le Prof. Quix admet, pour expliquer ces troubles, un processus qui intéresserait le nerf auditif et le trijumeau et qui serait situé près d'un centre du cervelet qui, d'après Barany, dirige « le tonus du bras vers en dedans » (lobe digastrique du cervelet). Ces conditions seraient réalisées par une lésion située dans les environs du conduit auditif interne, là où se trouve une grande citerne, remplie de liquide céphalo-rachidien. Une augmentation de pression du liquide qu'elle contient produirait les crises décrites ci-dessus. Des études récentes ont amené le Prof. Quix à attribuer la déviation de l'index à un autre mécanisme que celui qu'avait conçu Barany : *à des troubles de la fonction otolithique.*

L'auteur s'étend à cette occasion sur la *physiologie* de l'organe statique qu'est l'appareil otolithique situé dans l'utricule et le saccule. Cet organe serait le point de départ de différents réflexes. Il régit la notion de position de la tête et produit des réflexes caractéristiques pour chacune des positions. Il agit dans deux plans, sagittal et frontal. Les deux otolithes des utricules, les lapilli, enregistrent les changements de position de la tête pendant la rotation autour de l'axe bitemporal. Les otolithes des saccules, les sagitti, analysent les changements de positions dans le plan frontal. Par voie réflexe, l'appareil otolithique agit sur la musculature du tronc, du cou et des membres. L'auteur analyse ensuite les troubles de l'appareil otolithique dans la maladie de Ménière et rapporte la déviation de l'index, considérée jusqu'à présent par Barany comme étant un trouble qui indiquait la participation de certains centres de tonicité du cervelet, à des manifestations de souffrance de l'appareil otolithique.

Louis Reys.

Remarques à propos du rapport de M. Quix. Sur le rôle des Otolithes dans la Sémiologie de la maladie de Ménière, par le Pr Bard. *Congrès de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg*, le 30 juin 1923. *Revue Oto-Neuro-Oculistique*, t. 1, n° 6, p. 484-485, juin 1923.

L'auteur n'a aucune opinion particulière sur le rôle des otolithes dans la maladie de Ménière, mais en ce qui concerne le rôle physiologique de ces corps, il a indiqué,

dans un article récent (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1922, p. 356-365), son opinion personnelle sur ce point. Il n'admet, en particulier, pas l'opinion de M. Quix, que la sensation de position de la tête dans l'espace est perçue grâce à la « combinaison de la pression des quatre organes otolithiques », car toute l'étude du labyrinthe, telle que le Pr Bard l'a exposée dans de nombreux mémoires, démontre que chaque organe latéral suffit à assurer la fonction, la perception bilatérale n'étant qu'un perfectionnement.

D'autre part, même en utilisant les quatre organes otolithiques, on ne trouve que deux axes d'orientation, alors que trois sont nécessaires pour définir avec précision une position dans l'espace.

Enfin, l'auteur s'attache à démontrer que la perception labyrinthique ne repose pas directement sur les variations de pression, mais bien sur les vibrations oscillatoires du labyrinthe membraneux. LOUIS REYS.

Le rôle des Otolithes dans la sémiologie de la maladie de Ménière, par H. BOUTTIER. *Remarques à propos du rapport de* M. QUIX. *Congrès de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg*, 30 juin 1923. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. 1, n° 6, p. 486, juin 1923.

Des nombreux faits étudiés par M. Quix, l'auteur retient un seul, parce qu'il concorde avec ce que l'expérience clinique a enseigné à son maître M. Pierre Marie et à lui-même.

Dans un syndrome de type aussi labyrinthique qu'est le vertige de Ménière, c'est une chose fort remarquable de constater que le plus souvent les épreuves de Barany sont normales.

Au contraire, l'examen fonctionnel des organes otolithiques révèle souvent des troubles indéniables.

Cette notion établie par M. Quix dans des conditions de technique indiscutables paraît avoir une réelle importance doctrinale et pratique pour le neurologiste.

L'auteur a donc pensé avec M. Pierre Marie que les voies ouvertes à l'activité des neurologistes par les recherches si précises de M. Quix, méritaient d'être explorées avec grand soin.

C'est d'ailleurs ce qu'a fait l'auteur depuis bientôt une année, sous la direction de M. Pierre Marie et en collaboration avec lui.

Ils ont eu, en effet, l'attention attirée, au cours de leurs propres recherches, sur les « épreuves de pulsion » et se sont convaincus que les beaux travaux spécialement oto-neurologiques de l'école d'Utrecht avaient pour l'analyse et le développement de leurs recherches un intérêt indéniable.

Les « pulsions » en effet, pratiquées avec une technique rigoureuse suivant tous les axes du corps, frontal, sagittal et rotatoire, sont susceptibles de mettre en évidence des troubles fins du tonus musculaire et de l'équilibration chez des malades dont la symptomatologie est riche au point de vue subjectif, très fruste au point de vue objectif et qu'on serait tenté de considérer dès lors comme de simples neurasthéniques. Et cependant, quand on les interroge avec soin, il est fréquent de noter dans leurs antécédents des accidents d'ordre oto-rhinologique et particulièrement labyrinthique.

Les changements de position de la tête modifient très sensiblement à l'état normal et surtout pathologique l'intensité et parfois le sens des réponses dans l'épreuve des pulsions.

Les modifications de l'équilibration consécutives au changement d'attitude de la

tête donnent souvent ainsi dans cette épreuve de très précieux renseignements. Elles permettent, en effet, de faire des analyses plus fines qui échapperaient aux investigations pratiquées seulement dans la position normale de la tête sur le cou.

Ce sont là des faits extrêmement intéressants sur lesquels l'auteur reviendra prochainement en collaboration avec M. Pierre Marie dans un Mémoire d'ensemble sur les « Epreuves de pulsion ». LOUIS REYS.

Un cas de Maladie de Ménière, par BARRÉ et GRUSEM. *Communication du Congrès de Neuro-Oto-Oculistique,* 30 juin 1923. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique,* t. 1, n° 6, p. 488, juin 1923.

Les auteurs donnent l'observation d'un malade qui, pendant la guerre, a été exposé de près au bruit du canon qui a dû traumatiser son appareil vestibulaire. Les conséquences en furent en partie précoces : surdité et bourdonnement, en partie tardives : phénomènes vertigineux revêtant la forme d'un vertige de Ménière. Quatre semaines après le début de cette maladie, les auteurs trouvent encore des signes objectifs : nystagmus spontané et hypoesthésie des deux labyrinthes, et surtout du gauche, aux épreuves instrumentales ; deux mois plus tard, ces signes font défaut (le nystagmus spontané a disparu, le seuil des épreuves caloriques s'est abaissé aux chiffres normaux), tandis que le trouble subjectif, le vertige, persiste toujours.

LOUIS REYS.

Un cas de Tumeur mixte de l'Angle Ponto-cérébelleux et du Ganglion de Gasser, par MARINESCO-DRAGANESCO. *Communication au Congrès d'Oto-Neuro-Oculistique,* 30 juin 1923. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique,* t. 1, n° 6, p. 471, juin 1923.

Malade, âgé de 40 ans, bien portant jusqu'au mois de mai 1918, lorsqu'il remarque que les ganglions cervicaux, surtout à droite, augmentent progressivement de volume. Après l'ablation des ganglions, il apparaît de la céphalée et des vertiges, puis des contractions involontaires intermittentes dans la moitié droite de la figure et une faiblesse de la moitié gauche. Puis le malade a constaté une certaine difficulté dans la marche ; l'ouïe, de même que la vue, ont baissé du côté droit d'une façon progressive. L'examen du fond de l'œil montre une rétinite œdémateuse accompagnée d'une parésie du droit externe et du pathétique droit, de même que d'une kératite neuroparalytique. Examiné au mois d'avril 1922, on constate des signes d'hémiplégie cérébelleuse droite, caractérisée par l'hypermétrie, adiadococinésie, un hémispasme facial droit accompagné d'une sensation pénible, surdité du côté droit, puis paralysie de la 5e paire et atrophie des muscles massétérin et temporal du même côté. La déglutition est difficile, le bol alimentaire reste quelquefois entre les arcades dentaires. Perte de la sensibilité tactile et douloureuse dans le territoire du trijumeau et de la cornée droite. L'exploration du labyrinthe montre une réaction faible de la branche vestibulaire droite. Troubles de l'équilibre statique et cinétique. Latéropulsion du même côté. A ces signes cérébelleux s'ajoutent une hémiparésie gauche avec signe de Babinski.

A la nécropsie, on constate que le ganglion de Gasser est envahi par une tumeur ayant le volume d'une noix. La dure-mère fait corps à ce niveau avec la tumeur. La tumeur gassérienne se continue avec une autre tumeur située dans l'angle ponto-cérébelleux qui a le volume d'un œuf de poule et atteint avec son pôle supérieur la protubérance et descend jusqu'à l'olive bulbaire droite, englobant dans son tissu les nerfs : facial, auditif, moteur oculaire externe droits et en partie le pneumogastrique et le glosso-pharyngé du même côté. Les ganglions cervicaux sont infiltrés par la même tumeur. L'examen histologique montre qu'on a affaire à une tumeur

mixte, qui a son expression la plus complexe au niveau de la portion cartilagineuse de la trompe d'Eustache. Son origine se trouve, suivant toutes les probabilités, dans la région latérale droite du pharynx, aux dépens des restes embryonnaires et d'où elle a envahi d'abord les ganglions cervicaux et plus tard, par une marche rétrograde, a pénétré par le trou ovale et a envahi le ganglion de Gasser et les nerfs qui se dirigent vers le sillon bulbo-protubérantiel, de même que les méninges de l'angle ponto-cérébelleux droit. Dans le crâne la tumeur a deux aspects, à savoir : dans le ganglion de Gasser et une région de l'angle ponto-cérébelleux, elle offre la structure d'un endothéliome, tandis que dans le reste elle prend la constitution papillomateuse.

LOUIS REYS.

Sur un cas de Céphalée d'origine Sphénoïdale. Trépanation des deux Sinus sphénoïdaux, guérison, par J.-A. BARRÉ et G. CANUYT. *Communication au Congrès d'Oto-Neuro-Oculistique*, 30 juin 1923. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. 1, nº 6, p. 496-499, juin 1923.

Les auteurs ont eu, au cours des années 1922 et 1923, fréquemment l'occasion d'observer des cas de céphalées rebelles d'origine sphénoïdale, qui furent guéris par l'ouverture large des sinus sphénoïdaux. Ils apportent, à l'occasion d'une nouvelle observation de ce genre, quelques remarques.

Il est intéressant de noter qu'après l'intervention, la palpation ou plutôt la percussion de la paroi postérieure des sinus sphénoïdaux réveillait chez le malade les mêmes céphalées qu'auparavant. Il suffisait de percuter le fond d'un sinus sphénoïdal pour provoquer instantanément la réapparition de la douleur occipitale. Ce signe est à retenir, car dans l'examen des malades, il permet quelquefois de déterminer exactement l'origine sphénoïdale de la céphalée. En effet, s'il manque rarement chez les sujets dont on a trépané l'antre sphénoïdal, on le retrouve quelquefois augmenté en pratiquant l'examen objectif. Sa constatation peut aider au diagnostic.

L'exploration est facile. Avec un stylet contourné, on percute la paroi antérieure du sinus sphénoïdal ou, ce qui est préférable, quand la chose est possible, on cautérise la cavité par l'ostium naturel. Ce contact reproduit parfois avec une netteté parfaite les douleurs occipitales typiques.

Les auteurs insistent sur l'utilité absolue de faire un examen général complet, dans les cas de céphalées rebelles. Pour éviter toute erreur, il convient de n'arriver au diagnostic de céphalées d'origine sphénoïdale qu'après avoir éliminé toutes les autres causes. De même qu'ils ont démontré à propos des névrites optiques rétrobulbaires la nécessité d'éliminer surtout la sclérose en plaques et la syphilis, de même en ce qui concerne les céphalées, les auteurs croient indispensable d'explorer tout particulièrement le système nerveux et le système oculaire.

LOUIS REYS.

Effets produits sur les Tissus par l'administration d'Iodure de Potassium et l'application locale et simultanée de poudre de Calomel. Etude expérimentale, par KŒNIG (de Paris). *Communication au Congrès d'Oto-Neuro-Oculistique*, 30 juin 1923. *Revue d'Oto-Neuro-Oculistique*, t. 1, nº 6, p. 490-495, juin 1923.

On lit dans les traités de laryngologie et d'ophtalmologie qu'il ne faut pas insuffler du calomel dans le pharynx ou le larynx ni dans la conjonctive à des malades qui prennent de l'iodure à l'intérieur à cause des violentes inflammations qui peuvent en résulter.

La preuve expérimentale est donnée par l'auteur que l'iodure de potassium circulant dans l'organisme du lapin se combine au calomel insufflé dans le cul-de-sac

conjonctival pour former une combinaison chimique irritante et escharotique au plus haut degré. On est donc en droit de conclure qu'il en serait de même si l'insufflation de calomel eût été faite dans le pharynx ou le larynx de cet animal et également sur le pharynx, le larynx et la conjonctive de l'homme, sous l'influence de la médication interne iodurée.

Le conseil donné par les cliniciens, et qui fut le point de départ de ces recherches, est donc justifié, et il sera prudent de ne jamais insuffler du calomel dans le larynx ou la conjonctive sans s'informer au préalable si le malade prend de l'iodure.

L'auteur montre à l'aide de coupe microscopique de la cornée que les lymphocytes sont beaucoup plus abondants à la surface de la cornée ulcérée que dans la profondeur, et en approchant de la membrane des Descemet on n'en voit plus du tout.

Louis Reys.

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

Sclérose en plaques. Notices bibliographiques.

Pisani (Domenico). *La Réaction du Liquide Céphalo-rachidien dans la Sclérose en plaques* (Policlinoco sez. med., t. 10., n° 9, p. 437, 1er septembre 1923). — Dans la sclérose en plaques il n'y a pas de syndrome humoral constant; quand la constatation est positive on note une légère albuminose, une faible pliocytose, un peu d'augmentation des globulines, des réactions colloïdales positives avec floculation dans la zone de la syphilis, généralement avec courbe type paralytique. On peut, dans la sclérose en plaques, ne rien observer de particulier dans le liquide céphalo-rachidien ; mais il arrive aussi dans la sclérose en plaques, comme d'ailleurs dans l'encéphalite épidémique, la syphilis nerveuse et la parasyphilis, que la réaction positive au mastic soit le seul signe biologique d'une altération du liquide céphalo-rachidien ; dans ces affections, la floculation à la résine mastic se fait toujours dans les dilutions à gauche, dans la zone syphilitique. Il faut signaler le caractère de la dissociation entre l'intensité de la floculation à la résine mastic et la quantité des albumines. Cette dissociation albumino-colloïdale se manifeste avec prévalence absolue de l'intensité de la floculation à la résine mastic sur la quantité des albumines dans la sclérose en plaques, dans l'encéphalite épidémique, dans la syphilis et parasyphilis nerveuse ; il y a prédominance de la quantité des albumines sur l'intensité de la floculation dans toutes les autres affections du système nerveux central.

Targowla (R.) et Mutermilch (S.). *Sur le Syndrome Humoral de la Sclérose en plaques* (Soc. de Biologie, 28 octobre 1922). — L'inoculation aux animaux de laboratoire du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques, de même que la recherche directe du spirochète, sont restées sans résultat. Par contre, il existait une formule humorale assez caractéristique : à la réaction de fixation négative dans le liquide céphalo-rachidien, à une très faible réaction albumino-cytologique, s'opposait une floculation accentuée (benjoin et élixir parégorique) ; il y avait en outre de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs insistent sur l'intérêt clinique de ce syndrome humoral, une telle association ne s'observant pas dans la syphilis du névraxe.

Achard (Ch). *L'examen du Liquide Céphalo-rachidien pour le Diagnostic de la Sclérose en plaques* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 89, n° 21, p. 553, 22 mai 1923).— On peut trouver le spirochète dans le liquide céphalo-rachidien, mais sa recherche est

difficile ; un benjoin colloïdal positif avec Wassermann négatif est important pour le diagnostic de sclérose en plaques. — MM. Guillain et Souques apportent des faits et des constatations confirmant les conclusions de M. Achard.

Souques, Mouquin et Walter. *La Réaction au Benjoin colloïdal dans la Sclérose en plaques* (Soc. de Biologie, 28 avril 1923). — Onze réactions positives sur douze cas ; la réaction au benjoin colloïdal fournit un élément précieux au diagnostic, le liquide céphalo-rachidien étant par ailleurs normal.

Bériel et Devic. *Contribution à l'étude des Scléroses médullaires* (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 19 juin 1923). — Les auteurs apportent des documents au sujet de la pathogénie des plaques de sclérose ; ils projettent des préparations concernant des lésions disséminées du cervelet ayant les caractères anatomiques et histologiques des plaques classiques et en relation évidente avec de l'endartérite syphilitique (sujet ayant eu un syndrome d'ataxie aiguë).

Spur (E.). *Constatation de Spirochètes dans le Système Nerveux central d'un homme atteint de Sclérose en plaques* (Muenchener med. Wochens., nº 14, 1921). — Dans un cas de sclérose multiple, S. a trouvé des spirochètes dans une plaque de sclérose ; Siemerling en avait déjà rencontré dans les mêmes conditions.

Collins (Joseph) et Noguchi (Hidey). *Etude expérimentale de la Sclérose en plaques* (J. of the American med. Association, t. 81, nº 25, p. 2109, 22 déc. 1923). — Résultats négatifs dans 9 cas ; la découverte du spirochète et la reproduction de la maladie est une tâche difficile.

Mouzon (J.) *Les travaux récents sur l'origine infectieuse de la Sclérose en plaques* (Presse méd., nº 58, p. 624, 22 juillet 1922). — L'auteur précise la question et en trace l'état actuel ; bibliographie.

Cadwalader (Williams B.) et Mac Connell (J. W.). *Sur la signification de la succession et du mode de développement des symptômes comme aide au diagnostic de la Sclérose en plaques dans ses stades précoces* (American J. of the med. Sciences, t. 165, nº 3, p. 398, mars 1923).

Maclaire (A. S.). *Un cas d'Atrophie Optique dans la Sclérose en plaques. Revue des théories étiologiques de la Sclérose en plaques et leur influence sur le traitement* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 418, 3 oct. 1923). — On peut espérer la guérison de la sclérose en plaques au début par les arsénobenzènes, du moins par analogie avec ce qui est obtenu dans d'autres neurospirochétoses.

Dufour (Henri) et Duchon. *Sclérose en plaques et Syphilis* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 22, p. 999, 22 juin 1923). — Cas de sclérose en plaques au début amélioré par le traitement bismuthé ; le malade est présenté pour montrer les difficultés d'interprétation du B.-W. céphalo-rachidien positif dans la sclérose en plaques.

Chartier. *Accès Epileptiformes au début d'une Sclérose en plaques* (Soc. de Psychiat. de Paris, 16 fév. 1922, J. de Psychol., p. 466, mai 1922). — Dans le cas actuel les crises épileptiformes ont précédé de quatre ans l'apparition des symptômes moteurs de la sclérose en plaques.

Hyslop (George H.). *Sclérose en plaques ; un cas d'évolution inaccoutumée* (New York med. J. a. Med. Record, t. 116, nº 6, p. 328, 22 sept. 1922). — Trois épisodes

d'irruption des symptômes et d'amélioration accélérée chez un jeune homme. Discussion du diagnostic. Ce cas de sclérose en plaques diffère notablement des cas aigus des traités.

Roasenda (G.). *Pour le traitement de la Scléro e en plaques* (Pensiero medico, t. 12, n° 23, p. 389, 9 juin 1923). — La cure arsenicale et la cure bismuthique sont à conseiller dans cette spirochétose. E. F.

NÉVROSES

Contribution anatomique à la Chorée de Huntington, par Alberto Ziveri. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, an 23, fasc. 7-8, p. 212-223, juillet-août 1918.

Etude histologique d'un cas pur dans ce sens que le malade n'était pas âgé (51 ans seulement) et qu'il est mort sans complications infectieuses ou rénales. Du côté de la corticalité, pas de lésions typiques, nerveuses ni névrogliques. Par contre, le putamen était atrophié et dégénéré au point qu'on n'y pouvait plus découvrir un seul élément nerveux ; plus que de la névroglie. L'auteur admet dans son cas une labilité originaire spéciale du système cellulaire nerveux du putamen.

F. Deleni.

Un cas de chorée de Huntington avec Paralysie faciale, par Colin et Mourgue. *Société clinique de médecine mentale*, 17 novembre 1919. *L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes*, p. 334, décembre 1919.

Les auteurs insistent sur les points suivants : 1° Pureté du type neurologique (hérédité, début tardif, troubles mentaux à évolution progressive) ; 2° état mental caractérisé par des gros troubles de la mémoire d'évocation, de l'attention, des idées de persécution, l'instabilité excessive du caractère, difficulté de l'orientation ; 3° paralysie du facial inférieur d'origine supra-nucléaire ; 4° formule spéciale du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose, albumine, globuline, Wassermann négatif). E. F.

Le Traitement par l'autosérum de la Chorée mineure, par Rudolph Duryea Moffett (de New-York). *Medical Record*, vol. 192, n° 10, p. 414, 8 septembre 1917.

Il s'agit d'injections intra-rachidiennes du sérum fourni par 50 cc. de sang, poussées très lentement, après extraction de 20 cc. de liquide céphalo-rachidien. L'injection est renouvelée au bout de six jours. Injections et lit, c'est tout le traitement. Il est rapidement efficace, puisque les cas les plus rebelles cèdent en trois semaines. Les récidives dans l'année se voient dans la proportion de 5 %, c'est-à-dire avec une fréquence beaucoup moindre qu'après l'emploi des autres traitements.

Thoma.

Commotion par Traumatisme et phénomènes subjectifs. Historique, par R. Benon, *Paris médical*, an 9, n° 33, p. 137, 16 août 1919.

L'auteur reproduit, au sujet de l'historique de l'asthénie traumatique, des textes typiques de Dupuytren (1832), Ericken (1866), Knapp (1888), Koppen (1900).

E. F.

Aphasie et Mutisme par Emotion de guerre, par Casimiro Franck, *Il Manicomio, Arch. di Psich. e Scienze aff.*, an 34, 1919 (222 pages).

Volumineuse étude des troubles fonctionnels de la parole consécutifs aux émotions de guerre ; les 105 observations de l'auteur, la plupart personnelles, les autres inédites, concernent des cas de mutité, de surdi-mutité, de surdité résiduelle, de pseudo-aphasie hystérique (surdi-mutité avec aphasie et agraphie), de bégaiement, d'aphonie, et enfin quelques cas fort curieux d'association hystéro-organique (surdi-mutité et Basedow, surdi-mutité et otite, surdi-mutité et lésions bilatérales du tympan, mutisme et surdité organique, mutisme et lésion rolandique, mutité et fracture de la base du crâne, surdi-mutité et démence paralytique).

Les troubles en question semblent souvent prendre motif de quelque épine pour se localiser à la fonction du langage. Ils sont immédiatement consécutifs à l'émotion ; ils se manifestent aussitôt que le sujet reprend connaissance ; ultérieurement ils se fixent.

Le mécanisme de la formation de ces troubles fonctionnels de la parole est complexe et la corticalité cérébrale y participe dans sa plus grande partie ; des symptômes constants caractérisent le mutisme hystérique (dyspneumie, dysphonie, anarthrie) ; ceci montre qu'il s'agit de la dissociation d'une fonction psychique ; les symptômes éventuellement surajoutés (parésie de la langue, du facial, des membres, etc.) prouvent que la dissociation psychique peut aller très loin.

La mutité (dyspneumie, dysphonie, anarthrie), le bégaiement (dyspneumie, dysphonie, dysarthrie), l'aphonie (dyspneumie, aphonie), ne sont que les variétés d'un même trouble fonctionnel de la parole ; ce trouble peut être considéré comme une forme de dyspraxie ou d'apraxie circonscrite. F. Deleni.

Morselli (Arturo). *Les Emotions subconscientes et la cure rapide des Syndromes Emotifs de Guerre* (Quaderni di Psichiatria, an 6, fasc. 3-4, 1919). — Les troubles nerveux fonctionnels chez les soldats ont pour facteur pathogénique l'émotion, liée à un sentiment pénible de peur ou d'horreur ; c'est à la persistance de l'état émotif sous forme de souvenirs obsédants que les troubles nerveux fonctionnels doivent leur propre persistance. Les méthodes de traitement brusque se proposent de chasser l'émotion latente, subconsciente, par une émotion nouvelle ; leur procédé essentiel qui atteint ce but est l'intimidation morale. Sans doute les cures ultra-rapides des syndromes hystériques ont des allures thaumaturgiques. Mais elles ont deux avantages : elles procurent des guérisons complètes, et elles épargnent un temps précieux.

Duhot (E.) et Targowla (R.). *Troubles de l'Emotivité provoqués par un bombardement prolongé à obus toxiques* (Société médico-psychologique, 30 juin 1919. Annales médico-psychologiques, p. 419, septembre 1919). — Observation rapportée comme contribution à l'étude des états émotionnels frustes que l'on rencontre sur le champ de bataille, en raison de la rareté des troubles émotifs déterminés par les gaz asphyxiants. Le fait pathologique, en soi assez peu important, a des conséquences militaires considérables ; le sujet est atteint dans son courage, sa valeur combative est diminuée. C'est là le point intéressant, car ces exemples ne sont pas très rares de déchéance du courage, chez des sujets qui s'étaient jusqu'alors bien conduits, parfois même brillamment.

E. F.

L'accroissement d'une cause de Stérilité féminine depuis la guerre par le développement de la Maladie de Basedow, par Raoul Blondel. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, t. 82, n° 31, p. 185, 14 octobre 1919.

L'auteur signale la fréquence actuelle de la maladie de Basedow, surtout sous

ses formes frustes ; il y a nécessité absolue de savoir en faire le diagnostic et d'instituer sans tarder la thérapeutique utile. E. F.

Etude technique du Tremblement, par Léon Binet. *Presse médicale*, n° 56, p. 561, 4 octobre 1919.

Indication des techniques utiles pour étudier le tremblement : photographie simultanée de la main qui tremble et de son image dans un miroir, photographie dans l'obscurité des gestes d'une main munie d'une bague lumineuse, etc.

L'auteur insiste plus particulièrement sur la méthode graphique ; il décrit et figure les dispositifs et les procédés qui permettent d'obtenir la représentation des détails du tremblement. E. F.

Le Traitement des Contractures organiques et de la Maladie de Parkinson, par les Arsenicaux, par J. Lhermitte. *Gazette des Hôpitaux*, an 92, n° 73, p. 1152, 24 novembre 1919.

Exposé de recherches récentes (Sicard, Lhermitte, etc.), d'où il résulte que les contractures organiques et la rigidité parkinsonienne entrent en résolution sous l'influence de doses petites mais quotidiennement administrées pendant assez longtemps d'arsénobenzol ou d'arsenicaux analogues. E. F.

Maréchal (H.). *Maladie de Parkinson et Cacodylate de soude* (Gazette des Hôpitaux, an 93, n° 9, p. 137, 24 janv. 1920). — Parkinson typique chez une femme de 52 ans. Le cacodylate de soude en injections intraveineuses (à cinq ou six jours d'intervalle) s'est montré actif dès que la dose eut été progressivement portée à 5 gr. ; la diminution de la rigidité musculaire a rendu à la malade ses bras et ses jambes.

Pour obtenir un résultat en pathologie nerveuse, quand on fait appel aux méthylarsinates (cacodylate ou arrhénal), il faut les employer à de hautes doses qu'on atteint progressivement. E. F.

Contribution à l'étude clinique de la Migraine, par L. Babonneix et H. David. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, t. 89, p. 174, 10 mars 1918.

Les auteurs rappellent l'importance des réactions méningées dans la migraine et signalent un phénomène nouveau : l'exacerbation de la douleur, ou son réveil sous l'influence de la toux et de l'éternuement. Il suffit, dès que l'hémicranie est installée, de faire tousser ou éternuer le malade pour que, dans le point où elle atteint son acmé, la sensation douloureuse, déjà si pénible, prenne une nouvelle intensité. De même, lorsqu'elle paraît complètement disparue, la même manœuvre la fait réapparaître à volonté. Il y a là un phénomène identique à celui que Déjerine a découvert dans les affections radiculaires.

Il s'agit bien d'une radiculalgie du trijumeau. Et c'est parce que cette radiculalgie est, elle-même, sous la dépendance d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien qu'elle est parfois améliorée, d'une façon presque instantanée, par la ponction lombaire. E. Feindel.

Essai d'une Thérapeutique préventive de certaines Migraines, par Ph. Pagniez, Pasteur Vallery-Radot et A. Nast. *Presse Méd.*, 3 avril 1919, n° 19, p. 173.

Dans des cas d'urticaire d'origine alimentaire, les auteurs avaient réussi à prévenir l'éruption en faisant prendre au malade, une heure avant le repas, une quantité minime

de la substance nocive ; par ce traitement anti-anaphylactique, les aliments les plus urticariens étaient rendus inopérants.

La méthode antianaphylactisante par ingestion préalable de la substance nocive (aliment ou peptone) était susceptible d'applications variées. Elle a donné dans la migraine des résultats intéressants. Des migraineux anciens, invétérés, ayant essayé en vain de toutes les thérapeutiques, ont été efficacement protégés contre leur migraine. Au bout de quelques semaines et parfois de quelques jours, ces malades ont vu, sous l'influence d'une quantité minime de peptone prise une heure avant le repas, leurs accès s'espacer, diminuer d'intensité, disparaître pendant des mois. Ces sujets paraissent même pouvoir être définitivement guéris par des cures répétées en série.

Voici le fait, reste à l'interpréter. Il ne s'agit certainement pas d'une cure psychique ; il est d'autre part des cas de migraine où le cachet de peptone est sans aucune efficacité. Les résultats remarquables obtenus dans certains cas autorisent provisoirement à envisager la migraine accompagnée de troubles digestifs comme une réaction anaphylactique, mais cette hypothèse a besoin d'être vérifiée. Quoi qu'il en soit, la simplicité et l'innocuité du traitement justifient son emploi sur une large échelle dans la maladie si pénible et si rebelle qu'est la migraine. E. F.

EMHORN (Max). *Migraine et stase intestinale chroniques. Leurs relations et leur traitement* (J. of the American med. Association, 20 oct. 1917, p. 1315). — Dans l'étiologie de la migraine il faut retenir l'auto-intoxication d'origine intestinale ; cette notion permet, dans de nombreux cas, d'instituer le traitement efficace.

SATTERLEY (G. Reese) et ELDRIDGE (Watson W.). *Symptomatologie du système nerveux dans la Toxémie intestinale chronique* (J. of the American med. Association, 27 oct. 1917, p. 1414). — Observations de manifestations nerveuses dominant entièrement le tableau clinique, et parfois très graves, au cours de la toxémie intestinale chronique.

THOMA.

GINESTOUS. *Contribution à l'étude de la Migraine ophtalmique* (J. de méd. de Bordeaux, 19 août 1922). — 5 intéressantes observations, dont l'une chez un malade atteint de dilatation anévrysmale postérieure de l'aorte avec arrêt de la circulation papillaire, perceptible à l'examen optalmoscopique au cours de l'accès, ce qui démontre l'importance de l'angiospasme. Echec complet du traitement thyroïdien. HESNARD.

LOTTI (C.). *Présentation d'un cas de Migraine ophtalmoplégique* (Bull. della Soc. Eustachiana, an 20, n° 4, p. 7, juillet-août 1922). — Ophtalmoplégie consécutive à un double accès de migraine chez une fillette de 16 ans ; vers l'âge de cinq ans elle avait déjà eu une ophtalmoplégie, et depuis de nombreux accès de migraine ; l'ophtalmoplégie actuelle disparaît graduellement.

POLON (Albert). *Théorie générale des Névroses. Conception de la théorie. Première Partie* (New-York med. J. a. Med. Record, p. 206, 21 fév. 1923).

POLON (Albert). *Etiologie des Névroses*, deuxième communication (New-York med. Record, p. 460, 18 avril 1923). — L'auteur soutient que la névrose reproduit des situations de l'enfance et que l'altération pathologique a pour siège la sphère sexuelle.

THOMA.

Phénomènes nerveux à Prédominance sympathique consécutifs aux Descentes en Parachute. Recrutement et Surveillance des Observateurs en Ballon, par G. Ferry. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 82, nº 26, p. 33, 1er juillet 1919.

Ferry décrit les troubles particuliers présentés par des observateurs en ballon captif ayant sauté en parachute lors d'attaques par avions ennemis.

Il s'agit de paroxysmes avec ou sans perte de connaissance au cours desquels l'équilibre fonctionnel entre les différents nerfs concourant à l'innervation respiratoire, cardiovasculaire et vaso-motrice est rompu. L'action du sympathique prédomine nettement sur l'action du pneumogastrique ; ceci se traduit par un facies spécial, un état nerveux et toute une gamme de troubles au niveau des différents organes, rappelant de près le type clinique fruste de la maladie de Basedow.

Ces troubles d'ordre sympathique sont tenaces et rebelles. Ils nécessitent presque toujours la suspension définitive des ascensions en ballon. Le repos complet physique et moral, en dehors des sphères aéronautiques, un régime sain et reconstituant, une action suggestive parfois, parviennent à les amender; sinon à les faire disparaître.

La nécessité d'un examen médical complet des candidats observateurs en ballon, de la surveillance périodique de leur aptitude aux services aériens, apparaît donc manifeste.

E. Feindel.

Influence du repos sur la Tension sanguine de l'Aviateur aux armées. Les Signes précurseurs de l'Asthénie des Aviateurs, par G. Ferry. *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1919, p. 296-300.

Le repos associé à un régime approprié atténue les réactions d'hypertension minima puis d'hypotension maxima consécutives au vol, et comparables à celles qui caractérisent les états azotémiques et urémigènes de la sclérose rénale. L'asthénie des aviateurs peut être décelée précocement (et le repos institué à temps) par l'examen des urines et du sang qui révèlent une rétention des matières azotées et des alcaloïdes toxiques, par l'étude de la tension artérielle, par divers signes cardiaques et notamment l'assourdissement du 1er bruit et le dédoublement de ce bruit. (Voir Archives des maladies du cœur 1919 et C. R. de l'Académie de Médecine, 1er juillet 1919.)

M. Perrin.

Les Signes précurseurs de l'Asthénie des Aviateurs (Influence du repos sur la Tension sanguine de l'Aviateur aux armées,) par G. Ferry. *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1919, pages 440 à 451.

Considération sur la pathogénie de cette asthénie que l'auteur, s'appuyant sur une documentation sérieuse et abondante (Cf. G. Ferry, Thèse de Nancy, 1917, J.-B. Baillière, éditeur), rattache à des altérations dynamiques et fonctionnelles du myocarde sous l'influence des réactions anormales rénales et surtout surrénales. Considérations thérapeutiques : repos, diététique, médication tonicardiaque et surtout opothérapie surrénale.

M. Perrin.

Conception actuelle de la Neurasthénie et Psychothérapie rationnelle, par Gino Rava, brochure in-8º de 34 pages, L. Cappelli, édit., Bologne, 1919.

La neurasthénie se conçoit comme une maladie cérébrale à manifestations psychiques et physiques modifiables par l'idéation dans ce qu'elle comporte de teinte émotive ; les troubles neurasthéniques sont déterminés par la ruptutre de l'automatisme psy-

chique ou par des décharges psycho-physiques ayant l'émotion pour cause. Et non seulement l'émotion se trouve à l'origine de la neurasthénie, mais ce sont les idées émouvant le malade qui entretiennent la neurasthénie. Dès lors, la thérapeutique se conçoit ; la psychothérapie rationnelle constitue le traitement efficace de la neurasthénie.

F. Deleni.

Fry (Franck R.). *Au seuil de la Neurasthénie* (J. of the American med. Association, vol. 69, n° 12, p. 955, 22 sept. 1917). — L'auteur montre comme quoi les interprétations psychologiques de la neurasthénie ont trop fait perdre de vue la physiopathologie du syndrome, seule capable d'indiquer les thérapeutiques efficaces.

Diller (Théodore). *Comment il faut aujourd'hui considérer les Psychonévroses* (J. of the American Association, vol. 69, n° 12, p. 956, 22 sept. 1917). — Il y a 25 ans, les diagnostics d'hystérie et de neurasthénie se faisaient avec grande facilité, et ces syndromes étaient extrêmement fréquents. Ce n'est plus le cas. On sait mieux différencier des psychonévroses ce qui est organique pur et organique associé ; ceci fait, reste encore à éliminer ce qui est du ressort de la démence précoce et de l'infériorité constitutionnelle. Le diagnostic de psychonévrose demande du soin et les psychonévroses ont passablement perdu de leur fréquence.

Fleury (Maurice de). *Démembrement de la Neurasthénie* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 89, n° 13, p. 376, 27 mars 1923). — Si des petits états dépressifs on ôte la cyclothymie, les périodes mélancoliques de la lassitude chronique, l'hypocondrie, la psychonévrose émotive, il reste la neurasthénie vraie ; c'est une maladie rare, accidentelle, primitivement somatique, secondairement psychopathique, et curable ; l'auteur en précise des caractères cliniques ; du démembrement de la psychonévrose neurasthénique naît une neurasthénie bien définie, reconnue et isolée par la saine observation.

Fleury (Maurice de). *Les états dépressifs et la Neurasthénie* (Presse méd., n° 53, p. 581, 4 juillet 1923). — M. de Fleury note le désordre qui continue à régner en psychiatrie, qui manque encore de cadre nosographique, de justes classifications, de définitions précises. En ce qui concerne les petits états dépressifs, on n'hésite guère à porter le diagnostic de neurasthénie dans les conditions les plus diverses. La cyclothymie, les périodes mélancoliques chez des déprimés constitutionnels, l'hypocondrie, la névrose émotive n'ont rien de la neurasthénie, et traiter comme neurasthéniques les malades qui en sont atteints est leur faire du mal. Il convient donc toujours de porter un diagnostic exact et pour cet objet le présent article apporte les précisions qui écartent de la neurasthénie, maladie rare, les états de dépression.

Hayem (Georges). *La Neurasthénie* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 89, n° 15 ; p. 409, 10 avril 1923). — D'après Beard et Charcot, les troubles stomacaux étaient sous la dépendance de la névrose ; déjà il y a 30 ans M. Hayem a renversé cette formule ; pour lui la gastropathie commence, la névrose suit ; elle est secondaire. Cette neurasthénie secondaire, fausse neurasthénie des neurologistes, est pour M. Hayem la vraie au sens littéral d'épuisement nerveux. La neurasthénie primitive, dite vraie par les auteurs, est une parapsychose.

E. F.

Ceillier (André). *Du besoin de réconfort au sentiment et au délire d'influence chez un Psychasthénique* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, n° 3, p. 74, mars 1923). — Histoire d'un psychasthénique constitutionnel chez qui le besoin d'affection,

de direction et de réconfort a fait place progressivement à un sentiment de domination et d'influence; sur cet état se sont greffées des obsessions et des impulsions. Ici l'idée d'influence se relie insensiblement au besoin de réconfort ; le délire d'influence est ou primitif ou secondaire ; c'est un syndrome auquel on arrive par des voies diverses.

Sanguineti (L. R.). *Dysphonie périodique chez un Psychasthénique* (Annali di Nevrologia, t. 39, nº 2-3, p. 96, 1922). — Un changement de voix, la voix de fausset annonce et accompagne pendant toute leur durée les accès d'irritabilité et de confusion que présente le malade.

Bianchi (Leonardo). *La Psychoanalyse, commentaires à l'occasion de l'étude clinique d'un cas de psychasthénie, leçon* (Annali di Nevrologia, an 39, nº 2-3, p. 65, 1922).

Levi-Bianchini (M.). *La dynamique des Psychismes selon la Psychoanalyse et l'état actuel de cette science en Italie* (Arch. gen. di Neurologia, Psichiatria e Psichoanalisi, t. 3, nº 1-2, p. 40, oct. 1922). F. Deleni.

OUVRAGES REÇUS

Juarros (César), *Cooperacion al conocimiento de los sindromes del centro oval. Un caso de cerebro atravesado por bala de fusil.* Siglo méd., 16 et 23 décembre 1922, p. 581 et 614.

Juarros (César), *Comentarios a un caso de enfermedad de Thomsen.* Medicina ibera, 13 janvier 1923, p. 21.

Juarros (César), *Tumor de la segunda circonvolucion temporal izquierda, sin alteracion del lenguaje, comprobada con la operacion.* Siglo médico, 26 mai 1923, p. 501.

Juarros (César), *Tratamiento del insomnio sin el concurso de hipnoticos.* Siglo méd., 24 novembre 1923, p. 1129.

Juarros (César), *La desigualdad pupilar, motivo de errores diagnosticos en tuberculosis y sifilis.* Revista de Higiene y de Tuberculosis, 21 janvier 1924, p. 1.

Langley. *Le système nerveux autonome. Sympathique et parasympathique. Première partie.* Traduction Tiffeneau, Vigot, édit., Paris 1923.

La Torre (M.), *Encefalite epidemica.* Un volume in-8º de 384 pages, stamperia della L. T. S. Sassari, 1923.

Leone (Francesco), *Considerazioni sulle manifestazioni psicomotorie dell' encefalite infettiva.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

Lisi (L. de), *Monotremori di natura encefalitica.* VI Congresso de la Societa italiana di Neurologia, Naples, 5-8 nov. 1923.

Lisi (L. de), *Caratteri sessuali dei gangli simpatici perissurenali degli uccelli.* Monitore Zoologico italiano, t. 35, nº 4, 1924.

Lisi (L. de), *Effetti della scerebrazione sulle tiroidi e sulle surrenali in animali castrati.* Arch. Suisses de Neurol. et de Psychiat., t. 14, fasc. 1, p. 94, 1924.

Magni (Z. Luciano), *I reflessi da posizione nell' et à infantile.* Rivista di Clinica pediatrica, t. 22, nº 4, 1924.

MAILLARD (G.) et MEIGNANT. *Le traitement de l'épilepsie par la phényléthyl-malonylurée.* Presse médicale, nº 46, 9 juin 1923.

MARINA (ALESSANDRO), *La perdita del senso di direzione della cute stirata, in un caso di emiparesi con varie turbe di sensibilità, avvenuta all'inizio di un tifo.* Policlinico, sezione medica, 1917.

MARINA (ALLESSANDRO), *Sulla perdita del senso di direzione della cute stirata.* Policlinico, sezione pratica, 1922.

MARINA (ALESSANDRO), *Studi di statistica nevrologica su siciottomila malati. Considerazioni di demografia e di sociologia.* Un volume in-8º de 360 pages, Cappelli édit., Bologne, 1924.

MARTIN (PAUL), *Le traitement chirurgical des gliomes cavitaires de l'encéphale.* Archives franco-belges de Chirurgie, septembre 1923.

MARTIN (PAUL), *La trépanation de la loge du cervelet.* Cercle d'Etudes chirurgicales, 17 mai 1923. Archives franco-belges de Chirurgie, juin 1923.

MERTENS (HAROLD), *Le mongolisme.* Bombart, édit., Bruxelles, 1924.

MICHELI (LUCIO), *Ricerche intorno al valore semeiologico della reazione del benziono colloidale e della reazione del mastice in neuropatologia.* Pensiero méd., 30 juin et 7-17 juillet 1923.

MODENA (GUSTAVO), *La lotta contro l'alcoolismo in Italia.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

MODENA (GUSTAVO), *La profilassi nelle campagne delle malattie mentali e l'evoluzione morale e intellettuale dell'agricoltore.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11 p. 49, 1923.

MODENA (GUSTAVO), *Gli ospedali neurologici di intendenza e di territorio. Provvedimenti per gli anomali antisociali.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, p. 53, 1923.

MODENA (GUSTAVO), *Nosografia e patogenesi delle psiconeurosi.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. I , 1923.

MODENA (GUSTAVO), *Neurastenia, neurosi di ansia e secrezioni interne.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

MODENA (GUSTAVO) et DE PAOLI, *Tentativi di cura della paralisi generale progressiva con innesto di malario terzana.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

MODENA (GUSTAVO), *Annuario del manicomio provinciale di Ancona,* vol. 1, 1921-22. Stab. tip. del Commercio, Ancône, 1923.

MONDINI (UMBERTO), *Considerazioni sull'opoterapia nelle malattie mentali.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

MONDINI (UMBERTO), *Ricerche sul reticolo fibrillare endocellulare in seguita ad azione dei zaggi X, e dei raggi X combinati con il freddo.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

MONRAD-KROHN (G.-H.), *On the dissociation of voluntary and emotional innervation in facial paresis of central origin.* Brain, t. 47, part 1, p. 22, 1924.

NAYRAC (PAUL), *La démence paranoïde,* Vigot, édit., Paris, 1924.

NICOLESCO (MARIE), *Contribution à l'étude des syndromes douloureux par atteinte des relais cellulaires de la sensibilité.* Thèse de Paris, 1924. Arnette, édit.

PAOLI (NINO DE), *Paralisi generale progressiva giovanile ad insorgenza precoce.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

PARHON (C.-I.) et GOLDSTEIN (M.), *Traité d'Endocrinologie. Les sécrétion internes au point de vue morphologique, clinique, physiologique et thérapeutique,* t. 1, *La glande thyroïde.* Viata Romineasca, Jassy, 1923.

Le Gérant : **J. CAROUJAT.**

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.

Tome II. N° 5 Novembre 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE



I

Claudication intermittente, crampe des écrivains, déviation conjuguée de la tête et des yeux, spasme des muscles masticateurs glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs, apparus au cours du syndrome parkinsonien Encéphalite prolongée. — Localisation striée probable.

PAR

MAGALHAES LEMOS,
Professeur à la Faculté de Médecine de Porto,
Médecin-Directeur de l'Hôpital du Comte de Ferreira.

Je désire mettre à profit un cas clinique que j'observe depuis longtemps pour attirer l'attention sur certaines associations morbides qui me semblent du plus haut intérêt, puisque, si je ne m'abuse, elles mettent sur la piste de nouveaux syndromes striés.

Je veux parler de l'apparition, au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique prolongé, de la claudication intermittente, de la crampe des écrivains et encore, faits déjà décrits et plus ou moins connus, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, du spasme des muscles masticateurs et glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs.

A propos de la claudication intermittente, il ne s'agit nullement, à mon avis, d'une des claudications intermittentes jusqu'à présent connues, apparue au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique ; ce qui, soit dit en passant, serait déjà digne de mention, car, autant que je sache, le fait n'a jamais été signalé. Je me propose, au contraire, de démontrer — et c'est là que réside l'intérêt tout spécial de cette association morbide — que la claudication intermittente survenue chez mon malade, un jeune parkinsonien encéphalitique, ne peut pas être confondue soit avec la claudication intermittente périphérique de Charcot, soit avec

la claudication intermittente médullaire de Dejerine, et que nous avons affaire à une claudication nouvelle, pas encore décrite, dont le substratum anatomique doit être cherché plus haut — très vraisemblablement dans le corps strié.

Et il en est de même de la crampe des écrivains. Cette crampe a été dernièrement signalée par Mlle G. Lévy dans le syndrome parkinsonien encéphalitique ; mais, tandis que Mlle Lévy croit que ce trouble a une origine psycho-motrice, j'ai, pour ma part, une opinion un peu différente. Je pense, ainsi qu'on le verra plus loin, que la crampe des écrivains apparue chez mon malade est très vraisemblablement en rapport, ainsi que sa claudication intermittente, avec une lésion du corps strié. Il y a, à mon avis, entre ces deux troubles identité de fond et simple différence de forme.

Enfin, de même que la claudication intermittente et la crampe des écrivains, les autres contractures sont venues, elles aussi, les unes après les autres, se greffer sur le syndrome parkinsonien et compliquer malencontreusement, chaque fois davantage, le tableau clinique. Mais, en compensation, si je ne me trompe, l'association de ces contractures, déjà plus ou moins élucidées, avec la claudication intermittente et la crampe des écrivains, éclaircit en partie la pathogénie de ces derniers troubles, en déposant en faveur de leur origine striée.

Et ainsi, il y a lieu d'examiner de près, en les rapprochant et en cherchant leur parenté, le rapport de la claudication intermittente et de la crampe des écrivains avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux, le spasme des muscles masticateurs, glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs, d'un côté, et avec le syndrome parkinsonien et l'encéphalite épidémique de l'autre.

C'est ce que je vais tenter de faire en m'appuyant sur l'observation que je passe à décrire, et sur quelques cas cliniques dernièrement présentés à la Société de Neurologie de Paris, qui déposent en faveur de ma manière de voir sur la localisation lésionnelle de la claudication intermittente et de la crampe des écrivains dans le corps strié.

Dans la première partie de ce travail, j'expose l'observation du malade en m'attachant à la description clinique des crises spasmodiques et à celle de leurs associations réciproques ; ensuite, dans la dernière partie, j'aborde l'étiologie, la localisation lésionnelle et la pathogénie de ces troubles.

I

Etude clinique : Spasmes.

Virgilio L..., né le 7 janvier 1902, célibataire, laboureur, sans antécédents héréditaires ni personnels dignes de remarque et, spécialement, sans trace de syphilis.

Histoire succincte de la maladie. — Le 1er mai 1920, notre malade, alors âgé de 18 ans, a été frappé d'encéphalite épidémique, qui a débuté

par une indisposition générale, asthénie, lourdeur de tête, bourdonnements dans les oreilles, verbigération, tristesse, grande inappétence et insomnie absolue.

Au bout de quatre jours, pendant lesquels le malade n'avait pas fermé l'œil, il s'alita, et alors, brusquement, du jour au lendemain, il tomba dans un sommeil profond, invincible. Fièvre légère pendant six jours.

Dans la deuxième semaine de l'encéphalite se sont montrées les premières manifestations du syndrome parkinsonien — facies figé, diplopie et sialorrhée.

Avec la disparition de la fièvre, l'état du malade s'est amélioré et vers la fin du mois de mai il a pu reprendre son travail ; cependant son facies parkinsonien persistait, ainsi que la sialorrhée, la diplopie et la tristesse.

Cet état se prolongea jusqu'au mois de juin 1921 ; mais alors le syndrome parkinsonien s'est aggravé. La raideur, jusqu'ici confinée dans la face, envahit rapidement tout le corps ; en même temps, le malade accusait une grande faiblesse et commençait à éprouver une difficulté croissante dans tous les actes de la vie et dans son travail, qu'il a dû abandonner complètement dès les premiers jours de mai 1922.

Examen. — Etant venu à ma consultation, je l'ai examiné le 17 juin 1922, et voici un résumé succinct du tableau clinique à cette date : Pas de tremblement parkinsonien typique. La rigidité musculaire, généralisée, très intense, et plus accusée du côté gauche, domine la situation. Attitude soudée, facies immobile, réflexe rotulien exagéré, ébauche de clonus du pied gauche, pas de signe de Babinski, réflexes abdominaux normaux à droite et affaiblis à gauche, réflexe crémastérien affaibli des deux côtés. Abolition des mouvements automatiques, pulsions, insomnie, somnolence apparente. Impossibilité de s'habiller et de se déshabiller seul, parole lente, faible et monotone. Sialorrhée, tristesse, sténose palpébrale, secousses nystagmiformes, diplopie.

Examen du fond de l'œil fait le 20 juin par mon collègue, M. le docteur Ramos de Magalhaes : Dans l'œil gauche, la pupille présente de légers signes de papillite ancienne (décoloration intense, vaisseaux de petit calibre, contours mal limités) coïncidant avec une diminution de l'acuité visuelle V = 1/2 Wecker. Dans l'œil droit, on trouve les mêmes symptômes ophtalmologiques, mais moins accusés, et la vision est de 2/3 Wecker.

Traitement par le bromhydrate de scopolamine en injections hypodermiques, avec un résultat tellement remarquable que le 11 août 1922, se jugeant à peu près guéri, le malade retourne dans son village, et se remet immédiatement à son travail, qu'il fait sans la moindre difficulté.

Au mois de novembre survint une rechute qui en quelques jours enleva presque tout le bénéfice du traitement.

Le 13 janvier 1923 le malade, se trouvant à peu près dans l'état où je l'avais vu au mois de juin, rentre dans mon service et reprend la scopolamine.

Le résultat du traitement ne se fait pas attendre.

J'assiste à une nouvelle et rapide régression thérapeutique, qui est interrompue, outre quelques rechutes sans importance, par deux autres dignes de mention, malgré leur courte durée.

La première, survenue le 21 février, s'est caractérisée par une aggravation considérable de la raideur, qui d'un jour à l'autre a transformé le malade. Elle n'a duré qu'une semaine.

La deuxième rechute est apparue le 1er avril.

Il venait de visiter un ami et voici son état en rentrant à l'hôpital : congestion de la face, sensation diffuse de chaleur, sueurs abondantes, augmentation de la sialorrhée attitude plus courbée, regard plus fixe, parole très difficile.

En plus, fait important, il raconte qu'en revenant à l'hôpital et à une distance de 1460 mètres de celui-ci, « sa jambe gauche lui semblait plus lourde et qu'il marchait avec difficulté ». Il pense que c'était de la fatigue.

Céphalée très intense pendant la nuit.

Au bout de quelques jours tout était rentré dans l'ordre. Le malade avait repris son état antérieur à la rechute du 21 février. La raideur était assez modérée, mais toujours plus accusée du côté gauche, les mouvements automatiques presque tout à fait rétablis et le facies parkinsonien à peine reconnaissable.

Cependant, malgré cette amélioration, il continuait à se plaindre de sa jambe gauche, disant que parfois elle se raidissait en marchant, ce qui l'obligeait à s'arrêter pendant quelques minutes, mais comme l'hypertonie prédominait à gauche, je la rendais seule responsable de ce trouble, auquel je n'avais pas d'abord prêté assez d'attention.

Le 1er mai, sur sa demande, je lui permis d'aller voir son ami qui demeure à 3.700 mètres de l'hôpital, avec la recommandation expresse d'être de retour avant deux heures pour recevoir l'injection ; mais il n'est arrivé que vers quatre heures et je l'ai réprimandé avec douceur. Alors, faisant des excuses, il me dit que c'était à cause de sa jambe qu'il était en retard et me fit le récit suivant, qui, éveillant mon attention, déchira tous les voiles.

Voilà ce qui s'est passé d'après son récit : Il quitta l'hôpital et arriva sans difficulté jusqu'au coin de la rue de *Costa Cabral* et de la rue de *Lima* (1450 mètres du point de départ) ; mais alors sa jambe gauche s'est contracturée et il a été obligé de s'y arrêter pendant quelques minutes. Alors, il se remet en route, mais pour arriver à la place du *Marquis de Pombal*, à peine éloignée de 450 mètres, il a eu besoin de s'arrêter encore 3 fois. Après le 4e arrêt, sur cette place, pendant lequel il s'est assis commodément sur un banc (dans tous les autres arrêts, il était toujours resté debout), il a pu franchir 1150 mètres, presque autant qu'à la sortie de l'hôpital, lorsqu'il n'était nullement fatigué. Au bout de cette distance, place de la *République*, la contracture réapparaît pour la 5e fois et il s'assied encore sur un banc ; il repart après un court repos et arrive enfin chez son ami, faisant sans interruption et sans difficulté les derniers 640 mètres de chemin.

Comme on voit, la première distance parcourue et les deux dernières sont relativement grandes et les autres très petites ; ce qui s'explique par la fatigue, en tenant compte de ce que au début de sa course le malade n'était nullement fatigué et que dans les deux derniers arrêts, il a pu s'asseoir sur un banc, par hasard rencontré près de lui — repos assez complet ; tandis que dans les autres il est resté toujours debout — repos insuffisant.

A son retour à l'hôpital, il a été obligé de s'arrêter plusieurs fois, bien plus que pour aller chez son ami, parce que, voyant son retard, il ne se reposait pas assez et conséquemment le trouble survenait à chaque instant au bout de quelques pas.

Pas de douleur. Pas de dysesthésies :

Rien que la contracture.

En somme, au bout d'un temps de marche très variable, qui diminue au fur et à mesure que la fatigue augmente, la jambe gauche se contracture et s'immobilise ; le malade, ne pouvant plus la remuer, s'arrête et bientôt le trouble disparaît; puis il continue son chemin et le trouble se reproduit de nouveau... et ainsi de suite.

Il s'agit donc, d'après ce récit assez caractéristique, d'une véritable claudication intermittente. Mais nous pouvons donner une description plus détaillée de ce trouble, qui s'est plusieurs fois développé sous nos yeux.

Le 19 mai, par exemple, étant resté debout pendant longtemps, il éprouva dans le gros orteil gauche une douleur qui irradiait jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne. Je le fis marcher ; après quelques pas, la contracture de la jambe gauche apparut et le malade s'arrêta. Avec un repos de 5 minutes tout disparut complètement ; puis il reprit sa marche et au bout d'un quart d'heure les mêmes troubles réapparurent.

CLAUDICATION INTERMITTENTE

Voici comment la claudication se développe en général : Après une marche plus ou moins longue, la jambe gauche, déjà plus prise par la raideur parkinsonienne que la jambe droite, se raidit encore davantage, se contracture et s'immobilise en très légère flexion sur la cuisse, le pied en extension forcée.

Toutefois elle n'atteint pas cette immobilité brusquement, tout d'un coup, mais peu à peu, en quelques minutes, par la raideur progressive des muscles, produisant une difficulté parallèle de la marche. C'est ainsi que le malade commence à ne pas appuyer le talon, qui se soulève de plus en plus, en rapport avec l'extension progressive du pied, commandè à son tour par l'intensité croissante de la contracture. Puis, il marche sur les petits orteils de plus en plus difficilement, en rasant le sol, le pied en équinisme très accusé et la face plantaire tournée en dedans. Enfin, lorsque la contracture atteint le maximum d'intensité, la marche devient complètement impossible et il s'arrête. Alors on voit le relief des muscles, très durs à la palpation, se dessiner sous la peau, comme le montre la photographie pour le triceps (fig. 1 et 2).

Cette démarche digitigrade du malade, râclant le sol avec les petits orteils, laisse son empreinte dans l'usure de l'extrémité antérieure et externe de la semelle correspondante.

Notre parkinsonien encéphalitique est donc atteint d'une impuissance intermittente du membre inférieur gauche par contracture des muscles, apparaissant dès qu'il marche un certain temps, disparaissant complètement en quelques minutes par le repos et réapparaissant encore s'il continue à marcher.

Cette claudication est quelquefois, pas toujours, précédée d'une douleur d'abord faible et localisée dans le gros orteil gauche, mais qui ensuite augmente d'intensité, sans jamais devenir gênante, gagne le pied et la moitié inférieure de la jambe. Elle annonce le début de la contracture avec une anticipation de 10 minutes à peu près.

Evolution : Après avoir décrit la claudication à son début, voyons comment elle a évolué.

La claudication s'est aggravée surtout dès la mi-octobre : elle est devenue plus fréquente, menace la jambe droite et parfois, fait important, est associée à la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

En effet, tandis qu'au mois de mai le malade pouvait parcourir presque deux kilomètres sans boiter, depuis le mois d'octobre la claudication apparaît au bout de deux cents pas ou même beaucoup moins — les accès étant ainsi bien plus rapprochés.

En plus, d'abord limitée au membre gauche, c'est par celui-ci que la claudication commence invariablement ; mais parfois, depuis le milieu d'octobre, elle menace le membre droit, sans jamais y atteindre la même intensité qu'au membre gauche, à cause de l'arrêt imposé par ce dernier.

Enfin depuis le mois d'août, la claudication est parfois associée à la

déviation de la tête et des yeux, qui malencontreusement est venue se surajouter au tableau clinique, mais qui, en compensation, si je ne me trompe, dévoile un peu sa pathogénie.

Je reviendrais plus loin sur cette claudication compliquée et spécialement sur le symptôme étrange qui la complique ; auparavant, je vais mentionner une forme tout à fait opposée, atténuée, ou légère de la claudication.

Forme légère. — Elle est caractérisée par ce fait que le malade, malgré sa claudication, peut continuer à marcher jusqu'au bout de sa course, plus ou moins péniblement, mais sans jamais s'arrêter.

C'est ce qui lui est arrivé, jusqu'à présent une seule fois, le 12 août, dans les conditions suivantes : Avec d'autres malades et un garçon de service, il est allé voir une fête à une distance de plus de 1.500 mètres de l'hôpital. Ils sont partis à 10 heures du soir. Arrivés au lieu de la réjouissance (Paranhos), ils se promenèrent partout, s'arrêtant par-ci, par-là, et notre parkinsonien étant toujours dispos. Vers onze heures et demie, on décide de rentrer et alors la boiterie apparut, mais malgré cela, et c'est sur le point que je désire relever, il continue à marcher avec ses camarades d'infirmerie jusqu'à l'hôpital, assurément plus d'un kilomètre, sans s'arrêter une seule fois.

Un instant après son arrivée à l'infirmerie, il va sans dire que le trouble avait disparu.

Examinons maintenant la forme compliquée.

Forme compliquée. Claudication associée à la déviation conjuguée de la tête et des yeux. — Comme je l'ai dit, pendant la claudication de notre parkinsonien, on constate parfois un mouvement conjugué de la tête et des yeux vers la gauche. J'ai pu observer cette intéressante association, pour la première fois, le 27 août, mais il est à croire qu'elle existait depuis le commencement du mois.

A cette date, au moment de l'injection, le malade éprouvait déjà, depuis quelques minutes, dans le gros orteil, l'avertissement de l'accès. Je dois ajouter qu'il venait de porter des seaux d'eau dans l'infirmerie, ce qui, assez souvent, déclanche la claudication. Je le fis marcher immédiatement après la piqûre, et la claudication, comme je m'y attendais, est survenue très vite. Il avait la jambe gauche immobilisée par la contracture et le pied en équinisme excessif. Soutenu vigoureusement par deux aides et s'appuyant sur sa jambe droite, il pouvait faire quelques pas, très péniblement, avec grand effort, en sautant sur cette jambe et traînant derrière lui sa jambe contracturée, dont le pied frottait le sol avec la face dorsale des petits orteils — il marchait en draguant. *Mais en plus, pendant la claudication, il avait la tête et les yeux tournés vers la gauche. Il regardait sa jambe contracturée (fig. 3). Si on le lui ordonnait, il pouvait regarder en face et même un peu à droite, mais presque aussitôt après les yeux se retournaient involontairement, irrésistiblement; à gauche et en haut.*

Pas de mouvements nystagmiformes. De même que la tête, les globes





Fig. 1, 2. — Ces deux figures représentent le malade immobilisé dans sa marche par la contracture du membre inférieur gauche Remarquer l'attitude du membre en très légère flexion, appuyé sur les petits orteils, le pied en extension forcée avec la face plantaire tournée en dedans et le relief du triceps se dessinant sous la peau. On voit l'avant-bras gauche en flexion.



Fig. 3. — Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche. Flexion de l'avant-bras gauche.



Fig. 4. — Aspect pleurard du visage, après l'injection.

oculaires étaient immobilisés par une convulsion tonique, ou spasme, si on veut, qui s'est manifesté pendant la claudication et a disparu avec elle (1).

Envahissement de la crise : J'ai pu assister maintes fois à cette association et j'ai eu l'occasion d'observer que l'ordre d'envahissement de la crise, caractérisé par la première localisation périphérique des spasmes, n'étaient pas toujours le même. Tantôt la crise spasmodique commence par la jambe et envahit ensuite la tête et les yeux — propagation ascendante ; tantôt elle débute par la tête et les yeux et gagne ensuite la jambe — propagation descendante ; tantôt les yeux, la tête et la jambe sont pris d'emblée par le spasme.

J'ajoute que cette association de la claudication intermittente avec la déviation conjuguée de la tête et des yeux est loin d'être constante. En effet, la claudication peut continuer à réapparaître à l'état isolé, indépendamment de la déviation conjuguée de la tête et des yeux ; et de même la déviation conjuguée de la tête et des yeux peut, elle aussi, se présenter indépendamment de la claudication. Mais alors, et c'est le cas le plus fréquent, tantôt la claudication survient pendant le déjeuner et est plus ou moins associée au spasme des muscles des membres supérieurs, de la mastication, de la déglutition et de l'articulation, qui peuvent être seuls pris ; tantôt, et exceptionnellement, elle apparaît en dehors du repas et est aussi plus ou moins généralisée.

Je vais maintenant décrire la déviation conjuguée de la tête et des yeux indépendante de la claudication, lorsqu'elle se déchaîne pendant et en dehors du repas, car cela va me permettre de donner quelques détails sur ce trouble et d'indiquer ses nouvelles associations, que je crois importantes au point de vue pathogénique.

***

Déviation conjuguée de la tête et des yeux, associée au spasme des muscles masticateurs, glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs.

Crise spasmodique développée pendant le repas. — Le 24 mai, je fus informé que pendant le déjeuner le malade avait tourné les yeux et la tête, les yeux surtout, vers le côté gauche et que, interrompant son repas, immobile, silencieux, les yeux révulsés sous la paupière supérieure et en dehors, il avait gardé cette position pendant 10 minutes à peu près.

Le 28, tous les malades avaient déjà fini leur déjeuner qu'il était encore à table devant son repas presque intact, à cause des crises qui se répétaient à chaque instant. Informé de ce qui se passait, j'ai moi-même assisté à

(1) Le spasme des yeux de notre malade fait penser aux crises oculaires décrites par Mlle G. Lévy dans la thèse : Gabrielle Lévy. Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. (Formes prolongées et reprises tardives). *Thèse de Paris*, 1922, p. 54.

quelques-unes de ces crises, et voici en quoi en général elles consistaient : *La tête et les yeux se retournaient plus ou moins à gauche (fig. 3), les mâchoires se serraient, les membres supérieurs, surtout le droit, se contracturaient et le malade restait immobile et silencieux, avec l'aliment dans la bouche, tenant sa cuiller serrée dans la main droite et du pain dans la gauche. Même si on le stimulait, il ne pouvait ni parler, ni mâcher, ni ouvrir la bouche, ni avaler.*

Après une interruption de quelques minutes, il continuait son déjeuner, mais bientôt les mêmes phénomènes se reproduisaient.

Cette crise, développée pendant le repas, est variable par l'intensité du spasme et par son extension — les muscles du cou et des yeux, le plus souvent pris, peuvent être épargnés.

J'ai pu constater que les mouvements passifs de l'avant-bras, de la main et des doigts, parfois assez difficiles, hâtaient la disparition de la crise. Ce procédé a été subséquemment employé dans le service.

Les mouvements passifs de la tête étaient bien plus difficiles, parfois presque impossibles.

* * *

DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX AVEC SPASME GÉNÉRALISÉ.

Crise spasmodique développée en dehors du repas et indépendante de la claudication. — Le 2 novembre, la crise a été très intense, et voici comment elle s'est déroulée, d'après la description qui m'en a été faite par M. le docteur Bahia Junior, mon assistant.

Arrivé dans le cabinet pour l'injection, le malade avait les yeux légèrement tournés vers la gauche, cependant il a regardé devant lui dans la direction du médecin, au moment de lui dire bonjour ; mais aussitôt après, ses yeux retournèrent irrésistiblement à gauche.

Il cause, répond aux questions, dit qu'il va avoir « la chose des yeux », et regarde encore en face si on le sollicite impérativement ; en même temps il ôte son paletot, déboutonne la manche de sa chemise et la retrousse pour recevoir l'injection.

Le mouvement des yeux, accompagné à présent de la rotation de la tête, *s'accuse de plus en plus et il parle avec une difficulté croissante.*

La piqûre faite, le malade remet la manche de sa chemise et cherche à la boutonner au poignet ; *mais alors, subitement, il s'arrête raidi dans une immobilité de statue. Le mouvement conjugué de la tête et des yeux atteint à ce moment le maximum. Il ne peut plus parler ni ouvrir la bouche, ni détacher, si peu que ce soit, les yeux et la tête de leur déviation forcée.* On allait le photographier, mais alors les muscles se relâchèrent tout à coup et les troubles disparurent subitement. La tête reprit sa position normale et le malade, en riant, s'est mis à parler, à remuer les yeux dans tous les sens ; il boutonna enfin sa chemise et mit son paletot.

Cette crise avait duré 10 minutes à peu près.

Je tiens à remarquer en passant que la cessation soudaine de ces troubles, absolument comme dans la maladie de Wilson, dépose en faveur du caractère extrapyramidal de la contracture qui les commande.

* * *

Crampe des écrivains.

A côté de ces convulsions toniques, j'en ai encore observé une autre provoquée par l'écriture et absolument analogue à la crampe des écrivains. Au début, le malade écrit quelques lignes sans gêne apparente, comme un individu sain. Puis, la fatigue survenant, l'écriture devient de plus en plus difficile, lente et interrompue à chaque instant.

Les muscles de l'avant-bras et du bras lui-même se contracturent peu à peu, de plus en plus, les doigts se crispent sur le porte-plume et la main s'arrête, tantôt, et le plus souvent, immobile, tantôt, et exceptionnellement, agitée d'un tremblement très fin.

Ces arrêts de la main sont à l'écriture ce que la claudication est à la marche. En outre, de même que les arrêts de la marche, les arrêts de l'écriture sont le fait d'une convulsion tonique provoquée par la fatigue. Et ainsi, lorsque le malade commence à marcher, personne ne peut soupçonner son trouble locomoteur, de même que lorsqu'il se met à écrire, on ne saurait deviner ce trouble de l'écriture.

C'est la fatigue produite par le travail musculaire prolongé qui décèle aussi bien l'un que l'autre de ces troubles.

Cette crampe des écrivains, déjà observée par Mlle Lévy (1), mérite une description plus détaillée, mais, pour ne pas allonger excessivement ce travail, je me contente pour le moment de ce que je viens de dire.

Avant de pousser plus loin l'étude de la claudication intermittente et des autres crises spasmodiques, je vais indiquer le tableau clinique du malade dans l'intervalle de ses crises et compléter ainsi l'histoire de la maladie, que, de propos délibéré, j'ai interrompue, lorsque la claudication s'est manifestée, pour concentrer mon attention sur ces troubles — sujet de ce travail.

17 *novembre* 1923. — L'état du malade en dehors de ses crises est le suivant :

Aspect parkinsonien. Tête très légèrement fléchie et corps sensiblement penché en avant.

Examen neurologique. — *Tremblement.* — Lorsqu'il est au repos, assis ou debout, il ne tremble jamais (ou presque) ni même dans les mouvements simples, comme celui de porter son index à son nez; mais le tremblement apparaît constamment lorsqu'il serre un dynamomètre, cherche à couper sa viande et parfois quand il se mouche, se boutonne, etc. C'est un tremblement d'effort, très fin, qui n'a rien de spécifique.

Hypertonie généralisée, prédominant dans le cou, le tronc et la racine des membres et plus accusée du côté gauche.

Facies. — Regard un peu fixe. Après l'injection, le visage présente un aspect pleurard

(1) Gabrielle Lévy. *Loc. cit.*, p. 66.

très frappant (fig. 4). Pas d'asymétrie faciale au repos des muscles, mais lorsqu'il rit la bouche est tirée vers la droite.

Assis : les membres inférieurs sont contracturés, le gauche en extension et le droit en flexion avec le pied en l'air. Si on fait une petite pression sur la cuisse droite, le pied touche le sol, mais aussitôt que la pression cesse, il reprend sa position primitive par la flexion de la cuisse.

Station debout. — Peut rester longtemps debout ; mais cette position, excessivement prolongée, a provoqué par deux fois la claudication. Très légère tendance à la rétropulsion, qui autrefois était très accusée.

Démarche. — En dehors de sa claudication, il marche et court comme une personne saine, mais mobilisant seulement les jambes, le reste du corps étant plus ou moins immobile. Marche à reculons assez bien, sans jamais tomber. Tourne assez rapidement, tout d'une pièce, presque sans mobiliser le haut du corps.

Autres mouvements actifs. — Il s'assied et se lève avec une certaine aisance. De même il se couche par terre et se relève assez vite et avec une souplesse relative, surtout après la piqûre. Il s'habille, se lave et mange tout seul, mais tous ces actes sont exécutés avec plus ou moins de lenteur. Depuis quelque temps, il faut lui couper sa viande, mettre l'épingle de son faux col et faire le nœud de sa cravate.

La parole est basse et monotone. Mastication et déglutition normales (ou presque), en dehors des crises. Ne peut plus siffler (il sifflait très bien et très haut avant sa maladie), rit sans difficulté, tire bien la langue et la déplace avec rapidité dans tous les sens.

Écriture : En dehors de l'action de la scopolamine, l'écriture est très facile au début, mais après quelques lignes survient la crampe des écrivains qui la rend tout à fait impossible.

Sous l'action de cette substance elle est dès son début très pénible, presque impossible, parce que alors, à cause d'une insuffisance de convergence, il ne voit pas assez pour écrire.

Mouvements passifs. — Le déplacement passif des segments des membres et de la tête est rendu plus ou moins difficile du fait de l'hypertonie et donne généralement la sensation de la roue dentée.

La résistance est sensiblement plus accusée du côté gauche et dans la racine des membres qu'à leur extrémité.

Force motrice. — Oppose une résistance normale aux mouvements qu'on cherche à imprimer à ses membres et, étant droitier, la pression donne au dynamomètre 41 à droite et 34 à gauche.

Réaction myotonique. — Je n'ai pu constater aucune ébauche de réaction myotonique par l'excitation électrique — faradique et galvanique — des biceps.

Réflectivité : *a*) Tendineuse. Réflexe rotulien exagéré des deux côtés et plus à gauche. La percussion répétée du tendon gauche produit l'extension de la jambe, qui peut durer plus de deux minutes, et parfois, associées ou séparées, une légère extension et adduction prolongée des petits orteils, qui disparaît par l'excitation plantaire.

Réflexe achilléen : exagéré du côté droit, semble affaibli du côté gauche à cause de l'hypertonie.

Réflexes radiaux et tricipitaux sensiblement exagérés.

Réflexe massétérin normal. Clonus très accusé, surtout à gauche et après la piqûre de la scopolamine. La recherche avant la piqûre est parfois négative. Ce qui prouve le bien fondé de ce que j'ai soutenu dans un travail récent (1).

b) Réflexes cutanés : Abdominaux, faibles du côté droit et absents à gauche.

Crémastérien : normal à droite et absent à gauche.

Plantaire : légère flexion assez nette à droite. Cette réaction est inconstante.

Réflexe du pouce : absent.

Réflexe du voile, du pharynx et cornéen : normaux.

(1) Magalhaes Lemos. Action de la scopolamine sur le clonus et la réflectivité en général dans un cas de syndrome parkinsonien postencéphalitique prolongé. *Revue Neurologique*, 1923, t. 11, nº 5, p. 424.

c) Réflectivité posturale : Réflexes de posture très exagérés à gauche (extenseurs des orteils et péroniers) et légèrement à droite (péroniers).

Sensibilité. — Conservée à tous les modes d'excitation superficielle et profonde.

Examen cérébelleux. — Pseudo-adiadococinésie causée par la rigidité, comme le prouvent les faits suivants : D'abord, la répétition des mouvements actifs alternatifs aggrave du même coup la contracture et l'adiadococinésie ; les mouvements passifs, par contre, produisent l'effet opposé. Mais pour bien se rendre compte de la subordination de l'adiadococinésie à la rigidité, il faut la rechercher avant et après l'injection de la scopolamine. Avant l'injection il n'a pu faire que 20 mouvements de pronation et de supination de l'avant-bras droit en 22 secondes et 49 mouvements d'ouverture et de fermeture de la main en 35 secondes et s'arrêta. Cependant deux heures après l'injection, il a fait 55 mouvements de pronation et de supination en 50 secondes et 94 mouvements d'ouverture et fermeture de la main en 60 secondes. Ces faits prouvent que dans le cas présent, la raideur joue un rôle considérable, sinon exclusif, dans l'adiadococinésie.

Pas de dysmétrie. Les épreuves du doigt sur le nez, du talon sur le genou et des pulsions sont négatives.

Les marionnettes passablement exécutées à droite, sont à peine ébauchées à gauche, à cause de la raideur, qui rend difficile, limite, embrouille et bientôt arrête le mouvement.

Appareil oculaire. — Ouverture et fermeture des yeux : ensemble presque bonne et isolément assez difficile et imparfaite. Battement des paupières lorsque les yeux sont fermés. Insuffisance de convergence : L'examen de la convergence montre qu'elle est affaiblie, le malade se plaint de voir trouble dans la vision de près, mais il dit n'avoir plus la diplopie et la recherche de ce trouble avec le verre rouge a été négative.

Les pupilles, égales et régulières, réagissent faiblement à la lumière et à peine à l'accommodation.

Fonctions psychiques. — Pas d'irritabilité ou d'autre trouble psychique. Parfois il est un peu triste et découragé, ce qui s'explique par son état physique. Il a fait deux poussées de confusion mentale amnésique, d'une durée de quelques heures et dues à l'action de la scopolamine.

Troubles d'ordre général : Respiration = 26, pouls = 79, oculo-cardiaque = 54, tension artérielle au Pachon : mx = 11 mm. 7 1/2. Pas de fièvre. Pas de troubles du sommeil. Pas de sialorrhée. Urine : ni sucre ni albumine.

L'état de la nutrition ne laisse rien à désirer.

Liquide céphalo-rachidien. Examen du liquide céphalo-rachidien fait le 22 mai 1923 par mon collègue, M. le prof. Rocha Pereira. Tension au manomètre de Claude : initiale — 17, finale = 12 (couché). Aspect limpide, incolore. Albumine = 0,500 gr., glucose = 0,700 gr., chlorure = 7,230 gr. Réaction de W. absolument négative. Cytologie par mm³ = 1,3 lymphocites.

En somme, légère hypertension, légère hyperalbuminose sans réaction cellulaire et hyperglycosie très légère.

La réaction de W. s'est montrée négative dans le sang.

L'examen du liquide céphalo-rachidien avait déjà été fait le 16 juillet 1922 par mon collègue, M. le prof. Carlos Ramalhao, avec le résultat suivant : hypertension légère. Aspect limpide, incolore. Albumine = 0,530 gr., glucose = 0,950 gr., chlorure = 6,900 gr. Réaction de W. absolument négative. Cytologie par mm³ = 0,8 lymphocytes.

Le sang n'a pas été examiné au point de vue de la glycémie.

*
* *

Revenant sur notre sujet, jetons maintenant un coup d'œil sur l'ensemble de ces troubles surajoutés au syndrome parkinsonien.

Dans ce terrain spécial sur lequel la claudication intermittente s'est développée, nous avons vu apparaître, tantôt associés — soit

avec elle, soit les uns avec les autres — tantôt plus ou moins isolés, quelques phénomènes très différents par leur localisation périphérique et d'une interprétation assez difficile, mais en les rapprochant ils semblent s'éclairer et s'apparenter si intimement qu'on dirait qu'il s'agit en définitive et essentiellement d'un seul et unique phénomène. Ce sont des crises de contracture, des spasmes toniques, qui généralement apparaissent à l'occasion des actes usuels de la vie et les arrêtent. De même que la crampe de la jambe arrête la marche, la crampe de la main arrête l'écriture et le spasme des muscles masticateurs, de la déglutition et des membres supérieurs interrompt le repas.

Il me paraît intéressant de signaler l'action des mouvements passifs et surtout de la scopolamine sur ces troubles, parce que, si je ne me trompe, elle peut éclairer en partie leur origine, leur mécanisme et leur nature.

Fait vraiment remarquable, la scopolamine exerce une action suspensive, absolument certaine, sur toutes ces contractures, qui ne se manifestent jamais après l'injection journalière de cette substance, faite vers deux heures et demie, pendant que le malade est sous sa pleine influence. Etant donné son importance théorique et pratique, je tiens à souligner ce fait et je vais le préciser avec des détails qui le mettent en relief.

Voyons d'abord ce qui se passe avec la claudication.

D'après ce que j'ai observé, la scopolamine a une action suspensive, absolument décisive, sur ce trouble. C'est ainsi que notre malade a toujours eu la claudication avant sa piqûre journalière, excepté par trois fois ; mais alors, fait à souligner, elle est survenue ou très tôt (deux fois), immédiatement après l'injection, avant la sécheresse de la bouche, etc., c'està-dire avant que la scopolamine ait eu le temps de produire son effet ; ou très tard (une seule fois), le soir où il est allé à la fête, quand son effet avait disparu ou presque. Et je me demande si l'atténuation de cet accès qui a permis au malade de continuer sa marche jusqu'à l'hôpital, n'est pas due à la piqûre faite 10 heures auparavant et dont l'action n'aurait pas encore été tout à fait éteinte.

Bref, la claudication intermittente ne s'est jamais manifestée qu'en dehors de l'indiscutable action intense de la scopolamine. Les trois accès survenus après la piqûre et qui, de prime abord, pourraient faire penser à une exception, apportent, au contraire, après ce que je viens de dire sur le temps écoulé entre la piqûre et l'accès qui s'en est suivi, une confirmation éclatante de l'action suspensive de la scopolamine sur la claudication.

Au sujet de l'action de la scopolamine sur la contracture des muscles de l'articulation, de la mastication, de la déglutition, des membres supérieurs et parfois du cou et des yeux, déclanchés pendant le repas, je pourrais répéter tout ce que je viens de dire à l'égard de la claudication. De même que la contracture de la jambe, ces contractures ne s'observent qu'en dehors de l'action intense de la scopolamine. *C'est ainsi que son déjeuner à 1 heure*, 23 heures après la piqûre, est *souvent inter-*

rompu, mais jamais le dîner à 7 heures, 5 heures après la piqûre, *lorsque l'action de celle substance se maintient encore très intense*. Ce fait donne une démonstration péremptoire de l'action suspensive de la scopolamine sur ces troubles.

Quant à la crampe des écrivains, elle se trouve aussi comme toutes les autres contractures, sous l'action suspensive de la scopolamine. Il est donc inutile d'insister là-dessus.

Action des mouvements passifs sur ces contractures. Au contraire des mouvements actifs qui les déclanchent, les mouvements passifs hâtent la disparition de ces contractures et conséquemment des troubles fonctionnels, qu'elles produisent. Ainsi, aussitôt que la claudication apparaît, on lui fait faire des mouvements passifs avec les pieds et la jambe. La contracture s'efface plus vite et le malade continue à marcher. Les mouvements passifs de l'avant-bras, de la main et des doigts, comme nous l'avons dit, produisent le même effet, non seulement sur la contracture des muscles du membre supérieur, mais aussi sur la contracture des muscles de la mastication et de la déglutition et le malade reprend plus vite son repas interrompu.

L'action suspensive des mouvements passifs sur ces contractures est donc nette, au moins généralement, mais elle est très fugace, relativement à celle de la scopolamine, et de plus elle n'a pas l'invariabilité, la constance absolue qui caractérisent l'action de cette substance. J'ai pu constater, une seule fois, pendant la claudication, le malade étant sous l'influence d'une émotion produite par la présence de beaucoup d'élèves, que les mouvements passifs de la jambe provoquaient une recrudescence extraordinaire de la contracture de tous les muscles du membre inférieur et en particulier du triceps fémoral. Cette contracture, ainsi aggravée et qui résistait à tout effort pour la vaincre, disparut assez vite par le repos. Elle n'était nullement douloureuse.

A l'appui et comme illustration frappante de ce que je viens de dire au sujet de l'action suspensive de la scopolamine sur ces convulsions toniques, il est intéressant de connaître les précautions suivantes prises par le malade lui-même et de voir comme il profite de cette suspension. Toujours sous la menace de la claudication avant la piqûre journalière, il ne la craint plus après, et alors, sûr de ses jambes, il en profite pour faire de grandes courses. Le 27 novembre, par exemple, il est allé voir son ami après la piqûre, faisant plus de sept kilomètres tout à fait ingambe, comme un individu sain. Et le même jour, désirant aller avant la piqûre chez un cordonnier qui demeure à moins de quatre cents mètres de l'infirmerie, il s'est fait accompagner d'un garçon chargé de lui faire des mouvements passifs de la jambe lorsque la claudication apparaîtrait, ce qui est arrivé quelquefois.

De même que la claudication, la crampe des écrivains, toujours menaçante avant la piqûre, n'est jamais apparue après celle-ci ; mais le malade ne peut pas profiter de cet armistice pour écrire, comme il en profite pour marcher, parce que alors, à cause d'une insuffisance de convergence,

il voit trouble. Il n'écrit plus en ligne droite, même sur une feuille rayée, fait des omissions de lettres et de syllabes, de façon que son écriture est parfois incompréhensible.

Comme le spasme des muscles de la mastication et de la déglutition subit la même influence suspensive, j'ai vu plusieurs fois le malade, ne pouvant finir son déjeuner à cause des crises spasmodiques de ces muscles qui se répétaient à chaque instant, coup sur coup, garder dans sa poche un gros morceau de pain, qu'il mangeait tranquillement et sans gêne après la piqûre.

II

Etiologie, Localisation lésionnelle et pathogénie.

Je me suis attaché, jusqu'à présent, à bien démontrer l'existence de diverses convulsions toniques chez un parkinsonien encéphalitique ; je vais maintenant tâcher de les interpréter au triple point de vue étiologique, anatomique et pathogénique.

Je commence par la première convulsion apparue — la claudication intermittente.

*
* *

Claudication intermittente.

De quoi s'agit-il au fond ? Quels sont la nature et le mécanisme de la claudication que nous venons de décrire ? Prenons comme points de repère la claudication intermittente de Charcot et la claudication intermittente de Dejerine et disons tout de suite ce que la claudication intermittente de notre malade n'est pas. Exposons d'abord ses caractères négatifs, les positifs viendront après.

Il ne s'agit pas d'un individu affecté d'athérome de l'iliaque ou de la fémorale, comme dans la claudication intermittente de Charcot ; il ne s'agit pas non plus d'un individu (syphilitique ou non) affecté d'artérite rétrécissante de la moelle, comme dans la claudication intermittente de Dejerine. Rien de cela. Nous avons affaire à un jeune homme de 22 ans, atteint d'un syndrome parkinsonien encéphalitique, et ce précédent, coexistant avec l'absence des lésions vasculaires que nous venons de mentionner, constitue une forte présomption, soit dit d'ores et déjà, en faveur de l'origine striée de sa claudication.

Cela dit, et avant de pénétrer dans le domaine de l'étiologie et de la localisation lésionnelle de la claudication intermittente de mon parkinsonien, il me paraît nécessaire d'insister encore sur la différence qui la sépare des claudications intermittentes connues. Soit dans la claudication intermittente de Charcot, soit dans celle de Dejerine, il existe un trouble commun. C'est l'irrigation insuffisante des muscles ou de la moelle, par rétrécissement artériel organique, donc permanent, qui se dénonce par la claudication lors de l'activité fonctionnelle. Ce sont des spasmes

par ischémie artérielle d'un membre ou de la moelle. Or, nous n'avons pas, je le répète, ces lésions vasculaires. On ne peut saisir chez notre malade aucune différence entre la pulsation artérielle des deux membres inférieurs, examinés même au Pachon, et, d'autre part, rien ne dénonce une lésion artérielle (ou autre) de la moelle.

Mais ne pourrions-nous pas admettre, pendant la claudication, une irrigation insuffisante des muscles de la jambe ou de la substance grise médullaire par rétrécissement fonctionnel des vaisseaux, par angiospasme? Cette hypothèse est d'autant plus soutenable que le corps strié paraît être (la question n'est pas encore résolue) un centre vaso-moteur.

Cependant l'examen direct de la jambe ne montre pas l'angiospasme pendant la claudication; mais, entouré de difficultés comme il l'est, cet examen ne saurait avoir une valeur décisive.

L'action suspensive de la scopolamine sur la claudication, qui me semble plus démonstrative, n'est pas non plus favorable à l'hypothèse de l'angiospasme. En effet, étant donné l'action de cette substance sur les fibres du sympathique, bien démontrée par la dilatation de l'iris, qui peut être réduit à une mince couronne, si la claudication était le fait de la contraction des artérioles de la jambe ou de la moelle, elle devrait s'aggraver sous l'action de la scopolamine, et c'est justement le contraire que nous avons observé.

En l'espèce, cette substance agit assurément d'une autre façon. Outre son action sur le sympathique, la scopolamine a aussi une incontestable action calmante sur l'hypertonie parkinsonienne. Or, puisque la claudication est produite par une poussée transitoire de cette hypertonie, fait que j'ai déjà insinué et sur lequel je reviendrai plus loin pour le mettre en relief, la scopolamine exerce tout naturellement sur ce trouble l'effet suspensif que j'ai observé.

Enfin j'ajoute que la claudication intermittente par ischémie artérielle d'un membre est douloureuse, et que notre malade, sauf l'inconstant avertissement sensitif dans le gros orteil, ne s'est jamais plaint de douleurs, et que, d'autre part, la claudication par ischémie de la moelle est escortée de sensations dysesthésiques qu'il n'a jamais eues.

En somme, la claudication intermittente de notre malade est différente de la claudication d'origine périphérique et de la claudication intermittente d'origine médullaire, non seulement par la localisation de son substratum anatomique, qui doit être placé plus haut, mais aussi, comme nous venons de le voir, par son mécanisme. En effet, contrairement à ces claudications, elle ne relève pas d'un trouble circulatoire (organique ou fonctionnel) saisissable, mais directement ou immédiatement d'une contracture passagère de caractère extrapyramidal.

* * *

Il est assurément très important de pouvoir établir ces différences, mais ce n'est pas tout. Il ne suffit pas de dire que la claudication inter-

mittente de notre malade se différencie de la claudication périphérique et de la claudication médullaire ; il faut serrer le problème de plus près et s'enquérir autant que possible de son étiologie et de sa localisation lésionnelle. C'est ce que nous allons tenter de faire.

Puisque notre malade est un parkinsonien atteint d'encéphalite épidémique en mai 1920 et de claudication intermittente en avril 1923, il se pose naturellement la question de savoir quelle est la signification de cette coïncidence, de l'apparition de ce trouble locomoteur au cours d'un syndrome parkinsonien encéphalitique, qui l'a précédé de trois ans. En d'autres termes et d'une façon plus précise, quelle est la relation de la claudication avec l'encéphalite épidémique, d'un côté, et avec le syndrome parkinsonien, en ce qui concerne sa localisation, de l'autre ?

Voyons d'abord la question étiologique. Dans l'apparition de la claudication intermittente, faut-il mettre l'encéphalite hors de cause ? Je ne le pense pas. Il me semble au contraire que la claudication intermittente de notre malade doit être interprétée comme un accident tardif de l'encéphalite épidémique, produit par l'action directe du virus, ainsi que l'indiquent :

a) L'absence dans les antécédents de toute autre cause étiologique saisissable ;

b) La simultanéité de son apparition et de la rechute du syndrome parkinsonien ;

c) Et les modifications du liquide céphalo-rachidien, que nous avons mentionnées.

* * *

Abordons maintenant le problème de la localisation lésionnelle, assez intimement lié avec la question étiologique. Où siège la lésion de la claudication intermittente de notre malade ? Ainsi que nous l'avons montré, cette lésion ne se trouve pas dans les vaisseaux du membre inférieur, ni dans la moelle. C'est trop vague, mais nous croyons qu'il est possible d'en préciser le siège probable. Tout en faisant les réserves nécessaires, j'admets, jusqu'à plus ample informé, que la claudication intermittente de mon malade peut être due à une lésion du corps strié ou plutôt du système strié, où siège la lésion du syndrome parkinsonien. Et voici les faits et les arguments que j'invoque en faveur de cette localisation :

1° *Electivité relative du virus.* — S'il est vrai que le virus encéphalitique, grâce à son action diffuse bien connue, peut attaquer tout le système nerveux, il est aussi hors de doute qu'il a une tendance toute spéciale à s'adresser et à se fixer de préférence dans les noyaux gris centraux.

2° *Terrain.* — Nous avons un symptôme qui domine le tableau clinique. C'est la raideur extrapyramidale généralisée, sans mouvements involontaires, qu'on rattache aujourd'hui à une lésion du corps strié et plus étroitement encore, d'après les belles recherches de M. et Mme Vogt, MM. Ram-

say Hunt, Lhermitte, à une lésion du pallidum, ou, si l'on préfère, du système pallidal.

Or, c'est sur ce terrain anatomo-clinique si spécial que s'est développée la claudication intermittente de notre malade, et puisqu'elle est produite par une crampe tonique de caractère extrapyramidal indiscutable, il me semble rationnel, à la lumière des travaux récents, de la rapporter aussi à une lésion striée, plus ou moins circonscrite.

Il est vrai que la voie motrice pyramidale n'est pas intacte, ainsi qu'en témoignent la surréflectivité tendineuse, pas toujours très nette, et le clonus bilatéral du pied, inconstant, assez souvent réduit à une ébauche de valeur douteuse, mais parfois très accusé, surtout après l'injection de la scopolamine, et plus intense à gauche. Mais cette atteinte pyramidale discrète est cliniquement masquée par l'hypertonie extrapyramidale, et elle ne saurait, en tout cas, expliquer l'intensité parfois extrême de la contracture, ni surtout ses caractères, tels que son intermittence, son déclanchement et son aggravation par les mouvements volontaires, sa cessation rapide (dans les autres convulsions, elle est parfois soudaine), l'exagération des réflexes de posture et du phénomène de la roue dentée, qui sont tout autant de signes de son origine extrapyramidale.

3° *Action suspensive de la scopolamine.* — Je tiens encore à faire remarquer que l'action suspensive de la scopolamine me semble déposer dans le même sens.

4° *Conservation de la force motrice.* — D'autre part, la conservation remarquable de la force motrice prouve que l'atteinte pyramidale est très légère. Aussi, immédiatement après la claudication, on peut voir le malade se mettre à courir comme une personne saine. Cette transition soudaine de l'immobilité locomotrice à la course est inexplicable par une lésion pyramidale.

4° *Symptôme associé.* — La déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui est venue s'associer si intimement à la claudication, et qui doit nous guider dans la localisation de ce syndrome, ne saurait s'expliquer par une lésion médullaire. Elle traduit une lésion encéphalitique, dont la localisation lésionnelle est variable, mais qui dans notre cas doit être vraisemblablement rapportée non pas arbitrairement à l'écorce cérébrale — rien ne justifie cette localisation, — mais à l'invasion des fibres cortico-céphalogyres et cortico-oculogyres de la capsule interne par la lésion du corps strié, ou plutôt à cette lésion elle-même, comme l'indique les caractères extra-pyramidaux de la contracture. C'est donc vers cette hypothèse que je m'incline.

5° *Etiologiquement*, rien d'avéré que l'encéphalite épidémique chez un jeune homme de 22 ans. On ne saurait donc incriminer la syphilis, ni les lésions artérielles séniles, ni l'alcoolisme, ni le traumatisme.

Somme toute, ces notions étiologiques positives et négatives, le terrain anatomo-clinique dans lequel la claudication s'est développée, la remarquable action suspensive de la scopolamine, l'association de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, les caractères de la contracture,

la conservation de la force motrice, etc., nous amènent à croire que la claudication intermittente de notre malade doit être cliniquement interprétée comme une crise d'hypertonie extrapyramidale — simple aggravation paroxystique et passagère de l'hypertonie parkinsonienne préexistante et continue.

D'autre part, la localisation que les travaux récents ci-dessus mentionnés ont établie par cette hypertonie, nous fait penser que très vraisemblablement il s'agit là d'un nouveau syndrome du corps strié et même, si une localisation encore plus étroite peut être permise et sans vouloir être trop exclusif, du striatum.

Cette interprétation de la claudication intermittente de notre parkinsonien comme un syndrome du corps strié, à mon avis, la plus défendable dans l'état actuel de nos connaissances, me paraît ressortir des faits et s'imposer très sérieusement, même en l'absence de contrôle anatomique.

Je n'en dirai pas autant de la localisation dans le striatum, que je fais avec plus de réserves. C'est que, une fois admise la localisation globale de cette contracture dans le corps strié, il est difficile de préciser la part du striatum et du pallidum dans sa pathogénèse. Cependant, il semble que le caractère passager, *intermittent*, de cette contracture le rapproche des contractions athétosiques et choréiques, aujourd'hui rattachées à une atteinte assez élective du striatum, ainsi que l'ont établi Mme Cécile Vogt pour l'athétose, MM. Pierre Marie et Lhermitte pour la chorée chronique de Huntington, en même temps qu'il l'écarte de l'hypertonie parkinsonienne, *permanente*, celle-ci se attachant à une lésion du pallidum. Or, si ce rapprochement symptomatique est juste, il autorise un rapprochement de localisation lésionnelle.

La durée plus grande de la contracture de notre malade ne semble pas une objection sérieuse à cette localisation étroite, si on réfléchit que les convulsions peuvent être plus ou moins cloniques et plus ou moins toniques, et que, déjà chez la malade d'Oppenheim (Wienner), « les spasmes duraient si longtemps qu'ils faisaient penser à une contracture permanente (1) ».

Ainsi, d'après l'évolution des symptômes, le pallidum a été atteint, en 1920, au cours de l'épisode initial de l'encéphalite, et la rechute du 1er avril 1923 traduit une recrudescence de la lésion du pallidum et l'invasion du striatum. Et tandis que la lésion du pallidum a regressé très vite, retournant dans quelques jours à son état antérieur à la rechute, celle du striatum progresse d'une façon très accusée dès la mi-octobre (1923) jusqu'à présent (21 décembre) et commande cette série de spasmes toniques que nous avons vu apparaître à commencer par celui de la jambe.

Cela dit au sujet de la claudication intermittente, examinons maintenant les autres spasmes.

(1) Cécile Vogt. Quelques considérations générales à propos du syndrome du corps strié. *Sonder-Abdruck aus dem Journal für Psychologie und Neurologie*, Band 18, 1911.

*
* *

DÉVIATION CONJUGUÉE DE LA TÊTE ET DES YEUX. SPASME DES MUSCLES QUI CONCOURENT A LA MASTICATION, A LA DÉGLUTITION ET A L'ARTICULATION.

Pour ce qui est de l'étiologie et de la localisation lésionnelle de ces troubles nous serons très bref, parce qu'ils offrent tant de points communs avec la claudication intermittente, que nous aurions à répéter à leur sujet ce que nous venons de dire à propos de celle-ci.

En effet, essentiellement paroxystiques et presque toujours déclanchés par les mouvements volontaires, ces spasmes atteignent assez vite toute leur intensité, variable suivant les crises ; puis, après une durée de quelques minutes, ils offrent une régression rapide, quand ils ne disparaissent pas brusquement.

De même que sur la claudication, la scopolamine exerce aussi sur eux la remarquable action suspensive que nous avons soulignée.

Ajoutons encore, trait clinique des plus saisissants, l'absence de phénomènes paralytiques dans les muscles correspondants, absolument comme dans la claudication.

Ce sont là tout autant de points communs avec la claudication, qui font de tous ces troubles un groupe clinique très homogène et qu'on doit rapporter à la même région cérébrale.

Enfin, la déviation conjuguée de la tête et des yeux nous apparaît si intimement associée tantôt avec la claudication, d'un côté, tantôt avec les troubles de la mastication, de la déglutition et de l'articulation, de l'autre, qu'il semble bien que tous ces troubles, unis d'une façon si étroite, sont de la même nature, c'est-à-dire, qu'ils relèvent aussi, de même que la claudication, d'une crise hypertonique, réalisant une anarthrie par hypertonie, une dysphagie par hypertonie et un arrêt de la mastication par hypertonie des muscles correspondants.

Avant d'aller plus loin, je tiens à mentionner quelques cas de spasmes analogues à ceux que je viens d'indiquer et qui eux aussi ont été interprétés comme syndromes du corps strié.

*
* *

Les spasmes des muscles du cou et des yeux, ainsi que des muscles masticateurs glosso-palato-laryngés, et des membres supérieurs, analogues à ceux de notre malade, isolés ou associés, sont assez nombreux. Aussi, à cause du vice de parole qui souvent les accompagne, ces convulsions intempestives, plus ou moins cloniques, plus ou moins toniques, n'avaient pas échappé aux observateurs qui étudiaient le bégaiement, mais ils ne songeaient guère à les rapprocher des spasmes organiques.

Frappé par la fréquence et les caractères de ces réactions motrices

associées au désordre verbal, M. Meige (1) fait ressortir, dès 1913, l'intérêt de cette association, et, de plus, il remarque que, dans nombre de cas, les troubles dits fonctionnels de la parole présentent des points de contact saisissants avec les désordres verbaux de certains aphasiques et surtout des *pseudo-bulbaires* « conséquences de lésions accidentelles, soit de l'écorce, soit des *noyaux gris centraux* ». Et il infère de là leur nature organique.

A commencer par le torticolis convulsif, la conception de ces réactions motrices associées au vice de la parole subissait logiquement, à son tour, le même sort. Si le trouble de la parole est organique, les réactions motrices qui souvent l'accompagnent doivent l'être également.

Aussi, M. Meige, renonçant à une idée qui lui était chère, ne pense plus que tous ces torticolis soient d'origine mentale. Plus je les étudiais, dit-il, plus leur nature organique m'apparaissait certaine, et en même temps il inclinait, de plus en plus, vers leur origine striée.

Aujourd'hui, personne ne met en doute le bien fondé de cette conception.

Et ainsi, à une époque où la physiologie pathologique du corps strié n'était pas encore aussi avancée qu'elle l'est aujourd'hui, M. Meige, basé sur d'importantes ressemblances cliniques, évoluait vers la conception organique de quelques-uns de ces troubles et les rattachait à une atteinte de cette région.

A l'appui de cette manière de voir, M. Meige a présenté deux malades à la Société de Neurologie de Paris, le 12 février 1914.

Une fillette de 13 ans affectée d'un trouble de la parole qu'il a qualifié de *dysphasie singultueuse*, coexistant, entre autres réactions motrices, avec des *mouvements d'aspect athétosique* et une sorte *d'état contractural*, qui cessaient avec les efforts de parler (2).

L'autre malade, présentée avec M. Chatelin, était atteinte de *troubles encore plus accentués de la parole et de mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif* (3).

Depuis lors, dans la discussion de différents cas, cet auteur est revenu à plusieurs reprises sur les troubles convulsifs coexistant avec les bégaiements.

MM. Babinski, Souques, Pierre Marie, H. Claude, André Thomas, de Massary, entre autres, se sont aussi occupés de ce sujet.

Quelques exemples de spasmes des muscles masticateurs et glosso-palato-laryngés, analogues à ceux de mon malade, ont été dernièrement présentés aux séances de la Société de Neurologie de Paris, et interprétés comme syndromes probables du corps strié, malgré l'absence de toute

(1) HENRY MEIGE. Les dysphasies fonctionnelles. Comment étudier les bégaiements. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1913.

(2) HENRY MEIGE. Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés. *Société de Neurologie* de Paris. Séance du 12 février 1914. *Revue Neurologique*, n° 4, 1914, p. 310.

(3) HENRY MEIGE et G. CHATELIN. Mouvements choréo-athétosiques ayant débuté par un torticolis convulsif et accompagnés de troubles de la parole. *Société de Neurologie*, 12 février 1914.

vérification anatomique. Ils viennent donc à l'appui de l'opinion émise au sujet des spasmes de mon parkinsonien — *de leur origine striée.* Dans l'impossibilité de les citer tous avec détail, je me contenterai d'en remémorer quelques-uns.

MM. H. Claude et Alajouanine (1) ont rapporté l'observation d'un malade chez lequel s'était développée une hypertonie généralisée, avec intégrité relative de la voie pyramidale, qui avait entraîné une astasie abasie par hypertonie. Il y avait une pseudo-adiadococinésie par hypertonie, la parole était profondément troublée et la déglutition imparfaite. D'après les auteurs, « ces troubles d'aspect pseudo-bulbaire relèvent probablement aussi de l'hypertonie musculaire au cours des mouvements nécessités par la phonation et la déglutition, réalisant ainsi pour les premiers une véritable anarthrie par hypertonie ».

Ces troubles sont rapportés au corps strié et surtout au système pallidal, vu l'absence de mouvements involontaires.

MM. Souques et Blamoutier (2) ont signalé un cas de spasmes plus ou moins permanents des muscles de la face et de la musculature bucco-pharyngée, accompagnés de tachyphémie, de tachymicrographie et de tachypnée. Les auteurs rattachent ces troubles à une atteinte du corps strié.

M. André-Tomas et Mme Long-Landry (3) ont présenté un cas de tremblement de la tête, caractérisé par des mouvements alternatifs d'extension et de flexion, avec spasmes de la face et de la langue. En même temps que l'instabilité de la tête s'est aggravée, sont survenus des troubles de la parole, de la mastication et de la déglutition. Les mouvements de la mastication et de la déglutition déclanchent des spasmes de la face et amènent l'instabilité de la tête.

Ces troubles sont envisagés comme un syndrome probable du corps strié.

MM. Souques et Blamoutier (4) signalent encore le cas d'une femme présentant un syndrome qu'ils résument ainsi :

« Cliniquement, il s'agit d'un spasme tonique permanent, exagéré par les actes volontaires. Ce spasme porte sur les muscles de la face, sur les muscles glosso-palato-laringés, sur les muscles du cou et du membre supérieur gauche. Les fonctions de ces muscles : mimique, déglutition, etc., sont profondément troublés, mais c'est la parole et la voix qui

(1) H. Claude et Alajouanine. Hypertonie généralisée, avec troubles d'aspect Pseudo-bulbaire, rire et pleurer spasmodique, chez un adulte. Localisation pallidale probable. *Société de Neurologie* de Paris. Séance du 4 mai 1922. *Revue Neurologique*, n° 5, 1922, p. 567.

(2) Souques et Blamoutier. Syndrome strié probable : Spasmes de la face avec tachyphémie, tachymicrographie et tachypnée. *Société de Neurologie* de Paris, séance du 5 juillet 1923. *Revue Neurologique*, n° 1, 1923, t. II, p. 43.

(3) André-Thomas et Mme Long-Landry. Tic de la tête. Spasmes de la face et de la langue. Syndrome probable du corps strié. *Société de Neurologie* de Paris. Séance du 9 mars 1922. *Revue Neurologique*, n° 3, 1922, p. 288.

(4) Souques et Blamoutier. Syndrome strié : Spasmes de la face, du cou, des muscles glosso-palato-laryngés et du membre supérieur gauche. *Société de Neurologie* de Paris. Séance du 7 juin 1923. *Revue Neurologique*, n° 6, 1923, p. 739.

sont le plus altérées. Il y a aphonie et la dysarthrie est telle qu'on peut parler d'anarthrie. Bien entendu, il ne s'agit pas ici d'aphasie. Il s'agit d'un syndrome strié. »

MM. E. de Massary et Jean Rachet (1) ont présenté une malade avec « troubles de la parole, sorte de bégaiement par contracture momentanée associé à des réactions motrices très particulières : spasmes et tics de la face, mouvements choréo-athétosiques des doigts ».

Lorsque le malade voulait parler, il se déchaînait une crise spasmodique des muscles de la face et de la langue, et il ne pouvait articuler aucun mot. Cette crise durait 15 à 20 secondes, parfois davantage.

Comme dans les cas précédents, ces phénomènes ont été rapportés au corps strié.

Malgré l'absence de tout contrôle anatomique, l'interprétation de ces troubles convulsifs comme syndromes du corps strié autorise une manière de voir identique à celle, que j'ai cru pouvoir avancer à l'égard de la claudication intermittente, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, du spasme des muscles masticateurs, glosso-palato-laryngés et des membres supérieurs survenus chez mon parkinsonien, grâce aux saisissants points de contact qui unissent tous ces troubles.

*
* *

Crampe des écrivains.

Quant à cette crampe, déclanchée par les mouvements de l'écriture, elle est, comme nous avons vu, tout à fait comparable à la claudication intermittente. C'est une véritable claudication de la main.

M[lle] G. Lévy, qui a observé la crampe des écrivains chez deux de ses parkinsoniens (obs. 37 et 39), semble disposée à croire qu'elle a « une origine psycho-motrice extrêmement complexe (2) ».

Pour ma part, et d'après tout ce que j'ai dit au sujet de la parenté étroite de cette crampe avec la claudication intermittente et les autres crises hypertoniques du malade, je pense qu'elle est aussi très vraisemblablement en rapport, comme tous ces troubles, avec une lésion du corps strié.

Et ainsi, je *suis et je demeure fermement convaincu, jusqu'à preuve du contraire, qu'à côté de la classique crampe des écrivains, trouble fonctionnel, nous avons, tout au moins, une crampe des écrivains organique, dont le substratum anatomique doit, probablement, se trouver dans le corps strié.*

(1) E. de Massary et Jean Rachet. Dysphasie et Syndrome strié. *Société de Neurologie* de Paris. Séance du 6 décembre 1923. *Revue Neurologique*, n° 6, 1923, t. II, p. 531.

(2) Cette interprétation est basée sur la coexistence chez un des deux parkinsoniens (obs. 39) d'un état d'*angoisse* absolument spécial, et de secousses myocloniques de l'autre bras, qui n'existent pas au repos. *Loc. cit.*, p. 66.

Tout en admettant, ce qui d'ailleurs est très contestable, que l'association de ces phénomènes puisse justifier l'interprétation de M[lle] Lévy dans le parkinsonien qui les présente, elle ne saurait être invoquée en faveur de cette interprétation chez l'autre.

Je tiens à rappeler que M. Souques, au cours de la discussion d'un malade présenté par M. Babinski à la Société de Neurologie de Paris, le 5 mai 1921, a déjà avancé l'hypothèse d'une crampe des écrivains d'origine striée dans les termes suivants :

« J'ai vu, ces jours-ci, dit-il, un malade qui avait à la fois un torticolis dit mental et une crampe des écrivains. Le torticolis est très net chez lui ; quand le spasme est violent, ce ne sont pas seulement les muscles du cou qui se contractent : les muscles de la face, parfois même des deux côtés, y participent. Il est bien possible que la crampe des écrivains, le torticolis spasmodique et les spasmes en question soient en relation avec des perturbations du corps strié (1). »

* * *

Bref, à mon avis, toutes ces convulsions toniques, apparues chez notre malade au cours du syndrome parkinsonien, si différentes au premier abord par leur localisation périphérique, se rapprochent jusqu'à l'identification par leur étiologie, par leur localisation lésionnelle centrale dans le corps strié, spécialement dans le striatum, par leur nature extra-pyramidale et par leur mécanisme, de façon à constituer un groupe très homogène dans lequel elles vont pour ainsi dire se fondre. Elles tiennent toutes d'un trouble de la régulation du tonus musculaire indirectement produit par une atteinte du corps strié — une vraie crise d'hypertonie parkinsonienne.

Ce sont là des phénomènes de libération dans le sens que Mme Cécile Vogt donne à ce mot.

Conclusions :

I. *La claudication intermittente peut apparaître au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique.*

II. La claudication intermittente de notre parkinsonien diffère de la claudication intermittente de Charcot et de la claudication intermittente de Dejerine *par son étiologie, par sa localisation lésionnelle et par son mécanisme.*

III. Etiologie : Chez notre malade, l'association du syndrome parkinsonien avec la claudication intermittente est vraisemblablement plus qu'un simple rapport de coïncidence, qu'un jeu du hasard. *Ces deux syndromes semblent liés par une cause commune — l'infection encéphalitique épidémique.*

IV. Localisation : La claudication intermittente de notre malade semble devoir être mise sous la dépendance *d'une lésion du corps strié et plus spécialement du striatum.*

V. Mécanisme : Elle ne relève pas d'une irrigation insuffisante des

(1) *Revue neurologique*, n° 5, 1921, p. 464.

muscles et de la moelle, mais *d'une contraction tonique de caractère extra-pyramidal.*

VI. Autres troubles convulsifs : De même que la claudication intermittente, *la crampe des écrivains, la déviation tétanoïde conjuguée de la tête et des yeux, ainsi que les convulsions toniques des muscles de la mastication, de la déglutition et de l'articulation, peuvent aussi apparaître au cours du syndrome parkinsonien encéphalitique, vraisemblablement comme manifestations tardives de l'encéphalite épidémique.*

VII. Identité de tous ces troubles : *Chez notre malade, quels que soient les muscles atteints, les caractères cliniques de la convulsion restent toujours les mêmes.* C'est bien, à n'en pas douter, la même affection.

VIII. Mécanisme et nature extrapyramidale : Toutes ces convulsions semblent, en effet, relever d'une crise d'hypertonie extrapyramidale, presque exclusivement déclanchée par la répétition des mouvements actifs. Et ainsi, à mon sens, *de même que nous avons une claudication intermittente par hypertonie, nous avons aussi une crampe des écrivains par hypertonie, une déviation conjuguée de la tête et des yeux par hypertonie, et encore, faits déjà décrits et plus ou moins connus, une anarthrie, un trismus et une dysphagie par hypertonie.* De même, d'autre part, nous avons une pseudo-adiadococinésie par hypertonie — vrai spasme, très intimement apparenté avec les autres, également déclanché par la répétition des mouvements volontaires.

IX. Localisation lésionnelle dans la même région cérébrale : *Toutefois,* et malgré la multiplicité et la variété des localisations périphériques de ces convulsions toniques, *c'est vraisemblablement dans le corps strié, et plus étroitement encore dans le striatum,* si on veut rapprocher ces contractions toniques des contractions athétosiques et choréiques, *que doit siéger la lésion* — une poussée probable d'encéphalite épidémique — *qui les commande.*

X. Lésion pyramidale négligeable : Enfin, l'atteinte pyramidale discrète de notre malade ne joue, pour le moment, aucun rôle saisissable dans ces troubles convulsifs.

II

DYSTROPHIE CRURO-VÉSICO-FESSIÈRE PAR AGÉNÉSIE SACRO-COCCYGIENNE

PAR

MM. Ch. FOIX et P. HILLEMAND

Bien que les anomalies de développement de la colonne vertébrale soient connues de longue date, c'est surtout dans ces dernières années que, grâce à la radiologie, on a pu isoler de façon plus exacte les syndromes anatomo-cliniques qui les caractérisent.

A côté, en effet, du spina-bifida, résultat d'un trouble du développement en *largeur* de l'arc neural de la vertèbre et dont les formes légères sont à l'heure actuelle de mieux en mieux connues, on a décrit des syndromes cliniques résultant des troubles du développement *en longueur* des segments vertébraux.

Ceux-ci donnent naissance à des soudures et à des réductions numériques. La réduction numérique des vertèbres cervicales, la mieux connue, entraîne le syndrome des « hommes sans cou » décrit par Klippel et Feil, étudié également par Bertolotti.

La réduction numérique des vertèbres sacro-coccygiennes constituée par de véritables agénésies plus ou moins complètes des vertèbres les plus basses, est moins bien individualisée.

Elle entraîne cependant un syndrome clinique extrêmement caractéristique, syndrome auquel se rattache l'observation qui fait l'objet principal de ce travail et que présentait également une malade étudiée par l'un de nous en collaboration avec MM. Achard et Mouzon.

Ce syndrome est constitué par les éléments suivants que l'on retrouve aisément chez notre sujet :

1° Atrophie des fesses et des muscles de la jambe (atrophie crurofessière). Cette atrophie atteint d'ailleurs en même temps, partiellement du moins, les os des membres inférieurs et de la ceinture pelvienne ;

2° Incontinence d'urine ;

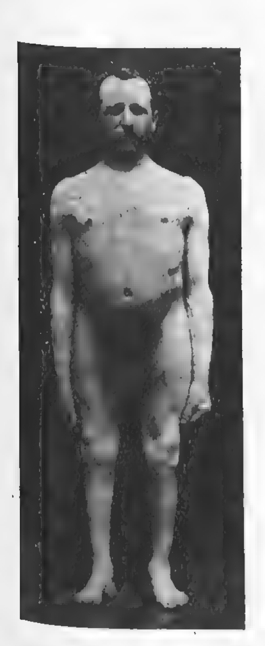
3° Radiologiquement agénésie du coccyx et des 3 ou 4 dernières vertèbres sacrées ; descente et généralement sacralisation de la dernière ou des deux dernières vertèbres lombaires.

Notre malade est un homme de 51 ans, atteint d'une incontinence

d'urine, qui, complète jusqu'à l'âge de 14 ans, s'est depuis légèrement atténuée. Actuellement, l'urine coule parfois en jet, mais le plus souvent surtout la nuit, elle s'échappe goutte à goutte.

Dès qu'on le voit, on est frappé par sa petite taille, et, si on l'examine nu, par l'atrophie de ses fesses et des muscles de ses jambes (muscles du mollet, muscles antéro-externes), mais sa description morphologique exige une plus grande précision (fig. 1).

Examiné couché, nu jusqu'à la ceinture, le bas du corps recouvert par un drap, le malade paraît robuste et de stature sensiblement normale,





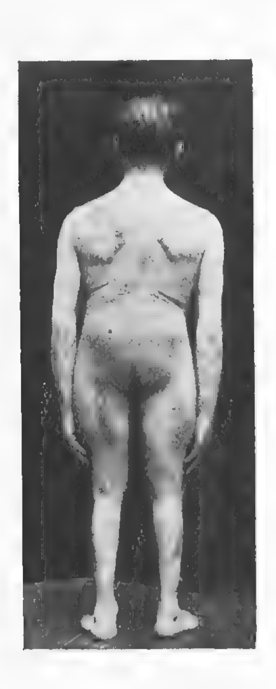


Fig. 1.

mais, dès qu'on le découvre, sa petite taille saute aux yeux. Il mesure en effet 1 m. 39 et ne pèse que 46 kilogr.

Debout, vu de face, ses bras semblent démesurément longs et affleurent les genoux. La tête, le tronc sont de dimension habituelle, alors que les jambes sont petites et atrophiées. Les cuisses, qui sont d'aspect sensiblement normal, soulignent l'atrophie des muscles du segment crural.

Vu de dos, il semble que la région lombaire manque, elle paraît rapetissée et la partie inférieure du tronc est comme tassée, enfoncée dans le bassin. A ce niveau, la peau présente des plis transverses. La pointe des omoplates est toute proche de la crête iliaque (les repères osseux ne sont en effet séparés que par 10 cm.). Les dernières côtes enfin arrivent au contact de l'os coxal et l'échancrure costo-iliaque a disparu. La région fessière présente un aspect encore plus remarquable. Les fesses manquent

en quelque sorte et leur saillie volumineuse normale est à peine remplacée par deux petites pointes inféro-internes acuminées, mais extrêmement réduites, qui regardent directement en arrière. La crête sacrée disparaît à 3 travers de doigt au-dessus de l'orifice anal. On ne sent pas de coccyx et cette constatation est encore plus évidente quand le malade se penche en avant. Au toucher rectal enfin, le doigt qui explore la paroi postérieure du rectum ne se trouve pas arrêté par le plan osseux sacré que l'on est habitué de rencontrer.



Fig. 2

L'atrophie des mollets est massive à la vue et au palper qui révèle cependant ici comme au niveau des fesses et des antéro-externes des restes de la musculature. Les muscles du pied, pédieux aussi bien que les muscles de la région plantaire interne sont également atrophiés.

Pendant l'examen, on voit l'urine s'écouler goutte à goutte.

La radiographie du bassin montre la disparition totale des quatre dernières pièces sacrées et du coccyx. La première pièce sacrée est fortement descendue, comme poussée en bas par la colonne lombaire qui s'encastre entre les deux os iliaques. Les ailerons sont de dimensions fort réduites. La cinquième lombaire est largement sacralisée, la 4e aussi probablement (fig. 2 à 5).

Les réflexes rotuliens sont normaux, les réflexes achilléens sont abolis ainsi que les réflexes plantaires. A un examen faradique sommaire, l'excitabilité des muscles de la fesse et du mollet paraît sensiblement normale.

Un dernier point à signaler est l'état psychique du malade. Arriéré puéril, béat, il est heureux qu'on s'occupe de lui.

La malade étudiée par l'un de nous en collaboration avec MM. Achard

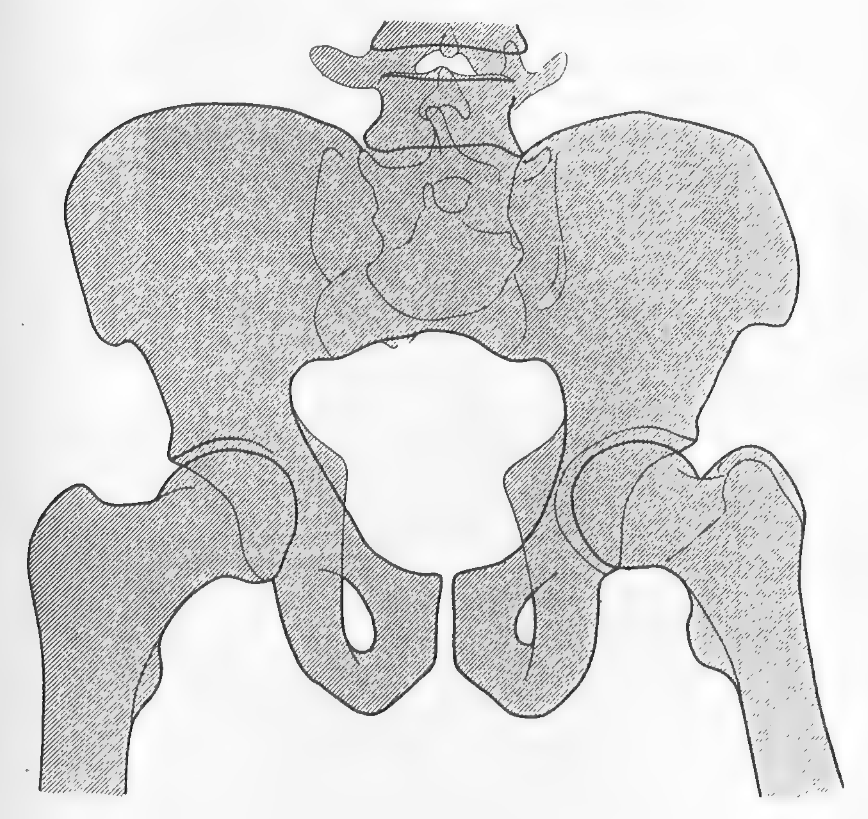


Fig 3.

et Mouzon et dont l'observation a été publiée dans les comptes rendus de la Société de Neurologie présente un tableau très analogue.

C'est une jeune fille de 21 ans, petite, mais bien proportionnée. Elle est obligée de se tenir toujours garnie comme si elle avait ses règles, car elle perd ses urines. Congénitale, cette incontinence est complète pendant la nuit, des plus gênantes pendant la journée. La malade sent le besoin, mais ne peut retenir ses urines. Les mictions peu abondantes se font en jet, et les besoins sont fréquents.

De face, on ne voit aucune anomalie apparente. Vue de dos, par contre, elle présente un aspect très spécial de la région fessière et des mollets. Les fesses ne forment qu'une courte et étroite saillie à pointe

inféro-interne. Le sillon interfessier est court, à peine apparent. Dans sa partie supérieure, il est remplacé par une saillie médiane. Les fesses n'existent plus et sont réduites à deux crêtes qui bordent la région anale comme les grandes lèvres bordent la région vulvaire (fig. 6). A la palpation, on perçoit la crête sacrée, au niveau de la partie supérieure du sillon inter-



Fig. 1.

fessier. Mais, si on la suit en descendant vers l'anus, on la voit disparaître brusquement. Il n'existe pas de coccyx. Au toucher rectal, on ne sent pas comme à l'état normal la paroi lisse et concave du sacrum, mais un bourrelet osseux allant d'une articulation sacro-iliaque à l'autre. Les mollets sont atrophiés, les réflexes achilléens abolis. La radiographie enfin montre l'absence de l'ombre sacrococcygienne. Le sacrum est réduit à ses deux premières pièces. Les dernières vertèbres lombaires sont enfoncées entre les deux os iliaques et leurs apophyses costiformes

s'articulent presque avec l'os coxal (fig. 7). L'intelligence est normale.

Ces deux observations sont, on le voit, parfaitement superposables aussi bien en ce qui concerne l'atrophie cruro-fessière, qu'en ce qui concerne la dystrophie vésicale. Dans les deux cas, le bassin était rétréci. C'est cette dernière anomalie qui semble avoir le plus frappé les premiers auteurs.

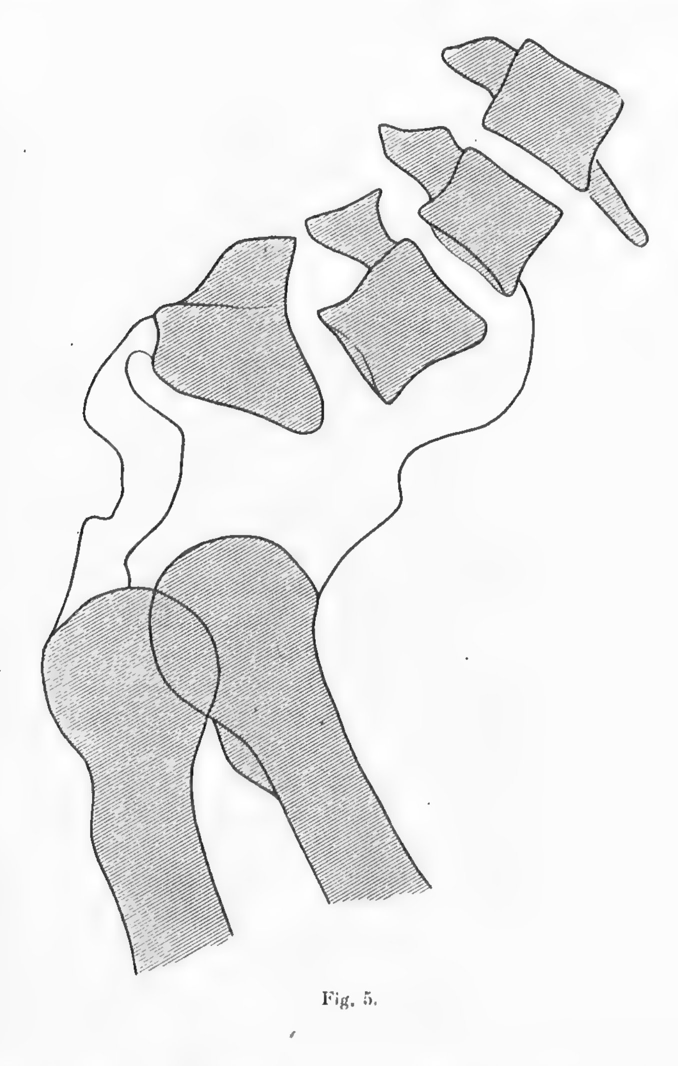


Fig. 5.

Wertheim en 1857 semble avoir été le premier à signaler une anomalie de ce genre.

En 1884, Albrecht constate sur le squelette une agénésie sacrée, il a donné au bassin vicié qui en résultait le nom de bassin dyspigique, ce qui suppose évidemment la connaissance antérieure de la morphologie du sujet.

La première observation clinique est due à Litzmann, elle concerne une malade qui ne possédait que deux vertèbres sacrées avec un rudiment

d'une troisième. Cette anomalie entraînait un rétrécissement du bassin dans le sens transversal.

L'observation de Mally a trait à une enfant atteinte d'incontinence d'urine, de paralysie flasque des muscles de la jambe, et qui n'avait ni sacrum ni coccyx.

Fitch a publié une observation analogue : troubles du sphincter anal, incontinence d'urine, faiblesse des jambes, diminution du diamètre transverse du bassin, absence du coccyx et des quatre dernières vertèbres sacrées.

André Rendu et Verrier ont rapporté l'histoire d'un enfant avec incontinence d'urine, paralysie partielle des deux membres inférieures : fesses peu développées, absence du coccyx et de quatre vertèbres sacrées.

Desfosses, puis Desfosses et Mouchet ont étudié une fillette qui présentait une absence complète du coccyx, du sacrum et des deux dernières vertèbres lombaires. Les os iliaques étaient soudés l'un à l'autre en arrière, et le bassin était si étroit que les deux cotyles se touchaient presque ; la saillie fessière absente était remplacée par une dépression. Toute la partie sous-ombilicale du corps était atrophiée et les membres inférieurs presque complètement paralysés. Il existait une incontinence complète pour les urines et les matières. Enfin on constatait une fistule rectovaginale.

A ces observations, il faut joindre le cas publié récemment par Péhu et Gaillard et dont nous n'avons pu nous procurer le texte.

Quand on compare ces observations aux deux observations que nous avons résumées de façon plus complète (Achard, Foix et Mouzon, Foix et Hillemand), on voit qu'il s'en dégage un type habituel superposable à celui que nous avons décrit et qui mérite, nous semble-t-il, le nom de *Dystrophie cruro-vésico-fessière par Agénésie sacro-coccygienne.* Ce syndrome répond au type le plus saillant dû à l'absence du coccyx et de 3 ou 4 pièces sacrées. On peut le résumer de la façon suivante :

Chez des sujets de petite taille, atteints d'incontinence d'urine soit complète, soit incomplète existe un état particulier de la région fessière et des membres inférieurs. Les fesses sont ou absentes ou très atrophiées, le sillon interfessier aplati, on pourrait presque dire que ces sujets sont des « sujets sans fesses ».

La crête sacrée, nettement perceptible à son origine, s'arrête à 3 ou 4 travers de doigt au-dessus de l'anus, la région rétro anale est mollasse et ne présente aucune résistance au doigt, le toucher rectal permet de confirmer l'absence du segment sacro-coccygien.

La région lombaire est comme tassée. L'atrophie crurale est de règle. Elle respecte à peu près complètement la cuisse et frappe le mollet et les antéro-externes. Le réflexe achilléen est aboli.

Le plus souvent, on peut chez ces malades observer d'autres malformations :

Pieds bots ou déformés (Litzmann, Mally, Rendu et Vernier, Foix et Hillemand), genu valgum (Fitch);

Luxations congénitales de la hanche (Mally, Rendu et Verrier) ;

Un dolichocolon, avec un cœcum en position infantile (Foix et Hillemand) ;

Ectopie testiculaire (Mally) ;

Hypospadias (Rendu et Verrier) ;

Diverticule de la vessie (Achard, Foix et Mouzon).

Rétrécissement congénital de l'urèthre et phimosis (Foix et Hillemand) ;

Malformation du conduit auditif externe (Litzmann).

Il existe de la cyanose ou même un peu d'œdème des membres inférieurs. Bien souvent ces sujets présentent de l'arriération mentale.

A côté de ce type habituel d'agénésie sacro-coccygienne, on peut voir :

1° Des *Agénésies coccygiennes pures*, où existe seulement une atrophie ou une absence du coccyx (Solowiz-Bloom, Stone et Henrik) : il n'existe qu'une déviation latérale ou postérieure du sacrum qui peut irriter la peau ou gêner la position assise. On n'observe jamais de troubles sphinctériens, jamais de paralysie.

2° Des *agénésies sacrococcygiennes qui consistent en l'absence d'une moitié latérale du sacrum*. Cette anomalie ne s'accompagne d'aucun trouble. Tout récemment MM. Léri, Pettendi et Cottenot en ont observé un cas. Une première observation avait été rapportée par Froehlich.

3° Des *agénésies compliquées compatibles ou non avec la vie*, où à l'agénésie sacrococcygienne s'associe une autre malformation : spinabifida de toute la colonne vertébrale (Suger), de toute la colonne lombaire (Chalier et Santis), des deux dernières vertèbres lombaires (Desfosses et Mouchet). Le pronostic vital dépend de l'importance de la malformation associée.

Puisque l'agénésie sacro-coccygienne constitue un syndrome clinique caractérisé, pour la reconnaître il est nécessaire d'envisager les erreurs auxquelles il peut exposer.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic de la Maladie de Little, bien que l'erreur ait été commise : l'absence de contracture et de signes pyramidaux suffisent à l'éliminer.

De même les myopathies, l'atrophie Charcot-Marie sont de par leur développement non congénital, leur aspect caractéristique, relativement faciles à reconnaître.

A notre connaissance, il n'existe qu'une erreur véritable : c'est la *spina bifida occulta*.

On retrouve en effet dans ce dernier cas l'incontinence d'urine, l'atrophie des mollets et des fesses, l'abolition des réflexes achilléens, et les recherches récentes de M. Leri ont montré quelle est sa fréquence relative.

Cependant, si l'état des jambes peut tromper, si l'état de la miction peut dans certains cas graves être analogue, l'aspect des fesses, la palpation, le toucher emportent le diagnostic.

On ne trouve pas en effet, dans le spina bifida, cette diminution massive de volume qui est plus une agénésie qu'une atrophie et qui dépend certainement pour une bonne part de la perte des insertions sacrées du

grand fessier. Le sillon interfessier est moins inexistant dans la spina bifida occulta. Enfin au lieu de la sensation d'absence de plan osseux que donnent le palper et le toucher rectal, on sent parfois dans la spina bifida la double crête qui limite l'orifice.

Bien entendu, la radiographie, caractéristique, confirme et précise le diagnostic.

Quant à l'étiologie et à la pathogénie de cette réduction des vertèbres



Fig. 6.

sacro-coccygiennes, elles sont, il faut bien le dire, entourées d'obscurité.

En constatant des troubles trophiques aussi importants, on ne peut s'empêcher de penser à la spécificité héréditaire comme cause initiale de ce syndrome. Mais on est surpris, en étudiant les différentes observations, de voir que celle-ci est rarement en jeu.

Elle n'existe pas dans le cas de Mally, la réaction de Wassermann est négative dans l'observation de Mouchet, dans celle d'Achard, Foix et Mouzon, de Foix et Hillemand. Dans ce dernier cas existe toutefois une suspicion : voûte palatine ogivale, existence de deux enfants mort-nés dans les antécédents maternels.

S'agit-il d'une série de cas dans lesquels la syphilis n'a pu être dépistée,

le tréponème a-t-il une action réelle ? C'est ce qu'il nous est impossible de trancher à l'heure actuelle.

Si notre ignorance est presque absolue en ce qui concerne la pathogénie de l'affection, il est plus facile de se rendre compte du pourquoi des symptômes observés. L'absence de sacrum, en effet, entraîne certainement des troubles au niveau de la queue de cheval et des racines sacrées qui

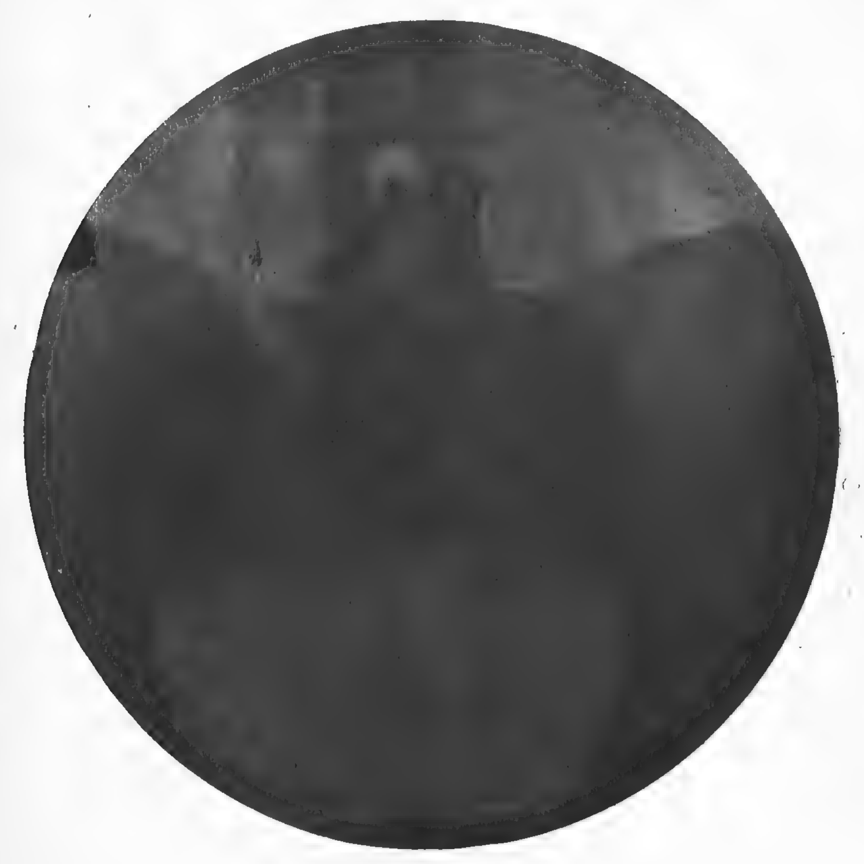


Fig. 7.

le traversent (il serait particulièrement intéressant de vérifier ce fait à l'autopsie). Ces racines tiennent sous leur dépendance le fonctionnement du sphincter vésical, des fessiers, des muscles cruraux. Ajoutons que pour les fessiers, il existe en même temps une atrophie d'une large partie de leur surface d'insertion ; il semble au premier abord paradoxal d'observer une intégrité relative des muscles de la cuisse. Mais il faut se rappeler que non seulement le quadriceps est innervé par le crural, mais encore que les adducteurs dépendent constamment du plexus lombaire et que les muscles de la face postérieure de la cuisse eux-mêmes bénéficient d'une innervation mixte ; si ces derniers muscles sont surtout innervés par le sciatique, ils reçoivent également des filets du crural.

Telle est l'histoire de ces agénésies du sacrum qu'il nous a paru intéressant, à propos de cette deuxième observation, de rapporter de façon complète. La presque totalité de la bibliographie se trouve déjà publiée dans le travail de l'un de nous en collaboration avec MM. Achard et Mouzon.

Nous donnons ici, à titre documentaire d'abord, notre observation personnelle complète, puis celle d'Achard, Foix, Mouzon quelque peu résumée, enfin dans l'ordre chronologique un bref résumé des observations antérieures.

Observation personnelle. — Ch..., âgé de 51 ans, a été admis à l'hospice d'Ivry parce qu'il a toujours été faible d'esprit, et parce qu'il présente de l'incontinence d'urine.

Jusqu'à l'âge de 14 ans, le malade ne pouvait retenir ni ses urines ni ses matières. A la suite d'un traitement par l'iodure de potassium, les troubles rectaux peu à peu ont disparu, et les troubles urinaires ont rétrocédé un peu. Actuellement, il conserve un certain contrôle de ses mictions ; mais néanmoins il continue à perdre ses urines tant le jour que la nuit. Rarement il urine en jet et le plus souvent l'urine s'écoule goutte à goutte.

M. Ch... a été à l'école jusqu'à l'âge de 12 ans mais, toujours en retard sur ses camarades, il n'a jamais pu apprendre à lire et à écrire. Actuellement, il peut tout juste signer. Il répond avec précision aux questions qu'on lui pose à son sujet ; s'intéresse avec puérilité à tout ce qui l'entoure. Mais il présente une ignorance assez complète des événements extérieurs.

Il est en outre incapable de se livrer à des opérations simples telles qu'addition ou soustraction. Il peut pourtant réciter les jours de la semaine, les différents mois.

Quand on l'examine, nu jusqu'à la ceinture, le bas du corps recouvert par un drap, M. Ch. semble un homme robuste, de stature normale, au thorax bien constitué, aux bras vigoureux. Si on retire le drap, on est tout surpris de se voir en présence d'un homme de très petite taille : 1 m. 39, ne pesant que 46 kgr.

Vus de face, la tête, le tronc sont normaux, le cou est un peu court, les bras, bien proportionnés au thorax, semblent pourtant d'une longueur disproportionnée avec les membres inférieurs et affleurent les genoux. Les cuisses sont courtes mais musclées. Les jambes sont également petites mais elles sont atrophiées. L'atrophie ne prédomine pas sur tel ou tel groupe musculaire, mais semble frapper tous les muscles de la jambe.

Les pieds présentent quelques anomalies ; le pied droit est raccourci, sa concavité est exagérée, le gros orteil a la forme d'un col de cygne. Le pied gauche est sensiblement normal, mais le gros orteil semble volumineux.

La région pubienne est couverte de poils ; la verge est un peu petite ; il existe du phimosis ; les testicules sont gros mais leur sensibilité est diminuée. La puberté semble s'être passée normalement ; le malade a des érections, des pollutions nocturnes, mais n'a jamais eu aucun désir vénérien.

Vue de dos, la région lombaire paraît rapetissée, la partie inférieure du tronc semble s'être en quelque sorte tassée, et la peau présente à ce niveau de nombreux plis. Les omoplates sont rapprochées de manière toute anormale des crêtes iliaques (la pointe des omoplates est à une distance de 10 cm. de la ligne bi-iliaque). Les dernières côtes arrivent au contact de l'os coxal. Il existe enfin une ensellure légère.

Plus typique encore est l'aspect de la région fessière. Le malade n'a pas de fesses ; le sillon interfessier, au lieu de monter verticalement comme il est normal, se dirige en haut et en arrière, mais en outre il est très court et s'arrête à quelques centimètres au-dessus de l'anus, — il est continué par une surface plane, au niveau de laquelle s'observe une petite tache rouge. A la palpation on s'aperçoit que les muscles fessiers sont très atrophiés. La ligne des apophyses épineuses lombaires se perçoit, puis disparaît. Il devient impossible de sentir et la crête du sacrum et la saillie du coccyx. Au toucher rectal, le doigt qui explore la face postérieure du rectum ne se trouve pas

arrêté par le plan osseux que l'on est habitué de rencontrer, et ce n'est que plus haut à bout de doigt, que l'on arrive à reprendre contact avec une surface osseuse. La rectoscopie ne montre rien d'anormal. Cette absence de la crête sacrée apparaît encore avec plus d'évidence quand le malade se penche en avant.

Les muscles de la loge postérieure de la cuisse semblent plus volumineux que normalement et contrastent avec l'aspect grêle des mollets.

L'examen urinaire a montré un petit rétrécissement congénital de l'urèthre. La capacité vésicale est normale, mais la vessie est très allongée dans le sens vertical ; les deux orifices urétéraux sont normaux. Les explorations sont perçues par le malade. Il n'existe aucun trouble sensitif dans la région anale.

Le reste de l'examen nous montre l'existence d'une hernie inguinale gauche. Les

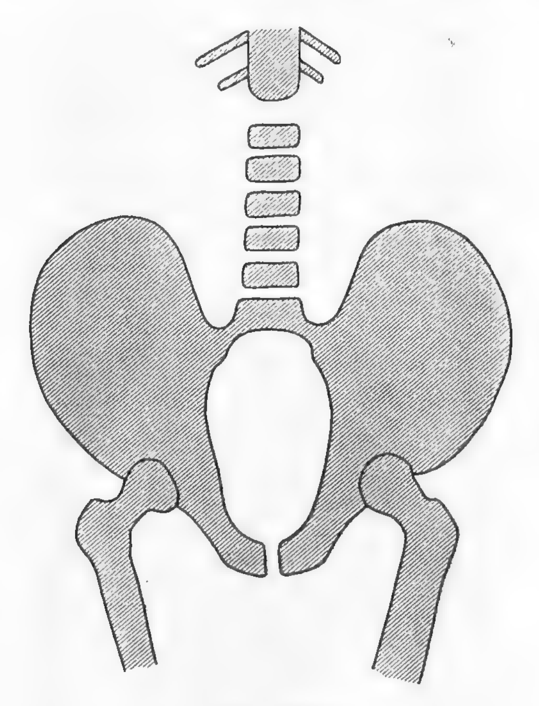


Fig. 8. (Fitch.)

réflexes achilléens sont abolis, le Babinski se fait en flexion. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Les dents sont en mauvais état ; la voûte palatine est ogivale. La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang s'est montrée négative.

L'examen électrique ne décèle rien d'anormal.

La radiographie du bassin montre les lésions suivantes :

1° *Une agénésie partielle du sacrum et totale du coccyx.* Il y a disparition des quatre dernières pièces sacrées et du coccyx et seuls la première vertèbre sacrée et les ailerons sont visibles. Ce qui reste du sacrum est fortement descendu et les ailerons n'entrent en contact avec l'os coxal, qu'à la partie tout inférieure de la facette auriculaire de l'ilion. Entre les deux articulations sacro-iliaques, le bassin est limité par un contour osseux sensiblement horizontal.

2° *La colonne lombaire est descendue entre les deux os iliaques.* — Les dernières vertèbres sont anormales. Les apophyses épineuses des deux dernières lombaires sont basculées en

haut et en arrière, et les apophyses costiformes de la 5e lombaire sont au contact de l'os iliaque ;

3° *Le bassin* a un aspect infantile, et les deux pubis sont anormalement écartés l'un de l'autre ;

4° Les fémurs semblent normaux, mais il existe un certain degré de coxavara ;

5° L'exploration radiologique du gros intestin montre un côlon sigmoïde très long et très sinueux — ; un cæcum en position infantile.



Fig. 9. (Rendu et Verrier.)

Observation Achard, Foix, Mouzon. — Jeune fille de 21 ans, de petite taille 1 m. 42, avec un certain embonpoint ; poids : 62 kgr., d'intelligence normale. Elle perd ses urines, cette infirmité est congénitale. Enfant elle ne pouvait retenir ni matières ni urines. A l'âge de 8 ans, elle garde ses selles, puis réussit à retarder quelque peu ses mictions. L'incontinence reste complète la nuit, des plus gênantes pendant le jour. Différents traitements tentent de la guérir de cette infirmité, mais sans résultats.

De face, aucune anomalie apparente, aucune dystrophie. Système pileux, organes génitaux, méat urétral normaux.

De dos la malade présente un aspect très spécial de la région fessière. Celle-ci ne forme qu'une courte et étroite saillie, dont le volume ne dépasse pas celui des fesses d'un enfant de dix ans. Le sillon interfessier est court, à peine apparent. Dans sa partie supérieure, il est remplacé par une saillie médiane qui surmonte, à hauteur des articula

tions sacro-iliaques, une légère dépression. Le pli sous-fessier est oblique, en haut et en dehors, si bien que les fesses se trouvent réduites à deux crêtes, qui bordent la région anale comme les grandes lèvres bordent la région vulvaire. A la palpation, on s'aperçoit que les muscles fessiers occupent un volume très réduit, bien que leur force musculaire, leur tonicité, leurs réactions électriques soient parfaitement conservées. Mais on sent, à la partie supérieure du sillon interfessier court et à peine apparent, une crête sacrée saillante. Si l'on suit cette crête de haut en bas, on sent qu'elle disparaît brusquement : la saillie normale du coccyx fait défaut. Il n'existe pas de fossette, de pigmentation, ni de touffe pileuse à ce niveau. Au toucher rectal, on ne sent pas, comme à l'état normal, la paroi lisse et concave du sacrum non plus que le clapet coccygien, mais une sorte de bourrelet osseux, qui dessine une arche largement ouverte, concave en bas, allant d'une articulation sacro-iliaque à l'autre.

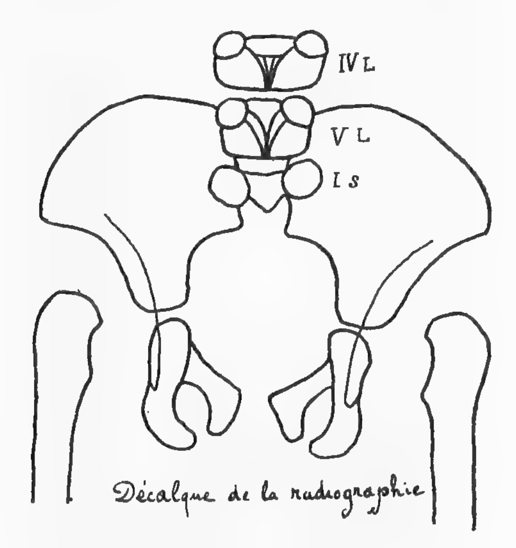


Fig. 10. (Rendu et Verrier.)

Les troubles sphinctériens à l'heure actuelle portent exclusivement sur le fonctionnement vésical. La malade sent le besoin, mais elle ne peut retenir ses urines que pendant très peu de temps. Les mictions se font en jet, mais elles sont peu abondantes, et les besoins sont fréquents. Les cathétérismes sont perçus et il n'existe aucun trouble sensitif dans la région ano-génitale. Le réflexe anal est présent des deux côtés.

L'examen des membres inférieurs révèle la cyanose et le refroidissement permanents des pieds, avec infiltration succulente des régions périmalléolaires et du dos du pied, atrophie des mollets, douleur à la pression soléaire du côté droit, et abolition des deux réflexes achilléens. Pas de trouble paralytique, pas de trouble de la sensibilité. Les réflexes rotuliens et plantaires sont normaux ainsi que les réactions électriques. La malade rapporte cependant que, dans son enfance, elle aurait été lente à faire ses premiers pas, et que, maintenant encore, elle ressent davantage la fatigue dans la jambe droite.

Les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'existe pas d'anomalie faciale ni dentaire, aucun trouble viscéral. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang. Les antécédents héréditaires ne fournissent aucune donnée intéressante ; deux frères et une sœur sont bien portants.

La radiographie du bassin montre les lésions suivantes :

1° La saillie que forme à l'état normal l'ombre sacro-coccygienne dans la cavité pelvienne fait entièrement défaut ; entre les deux articulations sacro-iliaques le bassin

est limité par un contour osseux, qui est sensiblement horizontal dans son ensemble mais qui esquisse, de chaque côté, une courbe à concavité inférieure ;

2° Le sacrum se trouve réduit à ses deux premières pièces, très faiblement développées, dont les ailerons s'articulent latéralement avec les os iliaques, mais ne constituent que la partie inférieure de l'articulation. Il n'y a pas de spina-bifida. Les trois dernières pièces sacrées et le coccyx font défaut ;

3° Les dernières vertèbres lombaires sont anormales dans leur forme et dans leur situation. La 5e très plate, est très bas située entre les deux os iliaques, et s'articule avec eux par ses costiformes. La 4e dont le développement est à peu près normal est



Fig. 11. (Desfosses et Mouchet.)

elle-même partiellement enfoncée entre les deux os iliaques, si bien que ses costiformes viennent presque au contact des crêtes iliaques ;

4° Après injection intravésicale de 100 cmc. d'une solution de bromure de sodium à 300 %, on note l'image d'un large diverticule au-dessus et à gauche de l'ombre vésicale. L'injection de bromure provoque quelques douleurs, mais elle paraît améliorer, pendant quelques jours, l'incontinence. L'examen cystoscopique (Dr Michon) montre une disposition asymétrique des orifices urétéraux.

Observation III. — (Werthsim.) Elle concerne un enfant atteint d'absence congénitale du sacrum et du coccyx. L'enfant mourut le 8e jour, et l'autopsie confirma le diagnostic porté.

Observation IV. — (Albrecht.) Le bassin décrit par Albrecht avait son diamètre transversal très restreint. Le diamètre antéropostérieur par contre paraissait élargi. Cette apparence était due à l'absence complète des dernières vertèbres sacrées et du

coccyx. Il n'existait que S_1 et S_2, mais, si S_1 présentait des dimensions normales, S_2 était très réduite.

S_1 s'articulait à droite et à gauche avec les os iliaques. La face antérieure de S_2 s'articulait avec l'os iliaque droit.

Les apophyses épineuses des deux vertèbres étaient très développées. Il existait en outre en dehors des apophyses épineuses une apophyse osseuse longue d'un cm. 1/2.

On observait encore une lordose des vertèbres lombaires avec un spinabifida antérieur.

Albrecht rapproche cette agénésie sacrococcygienne des cas où l'absence de queue a pu être observée chez des ruminants et des carnassiers.

Observation V. — (Litzmann.) Femme de 36 ans. Incontinence d'urine, faiblesse des membres inférieurs.

En 1874, en 1878, elle mit au monde, par deux fois, un enfant mort-né. Elle meurt en 1881 au cours d'un troisième accouchement ayant nécessité une cranioplastie.

Aucun antécédent. Malformation de l'oreille et des pieds :

A l'autopsie bassin oblique avec arrêt du développement du sacrococcyx.

Le diamètre antéropostérieur est sensiblement normal, le diamètre transverse très diminué.

Le sacrum enfoncé en forme de coin entre les deux os iliaques est basculé en avant. Sa face postérieure est cachée par les deux os iliaques. Sa forme est celle d'un demi-anneau osseux qui s'articule avec la 5e lombaire et les 2 os iliaques. Il est constitué par les deux premières pièces sacrées. Les autres vertèbres sont absentes. Ce sacrum est asymétrique, plus grand à gauche qu'à droite, il ne possède aucune apophyse. Le coccyx manque, mais est remplacé par une petite masse osseuse suspendue par un ligament.

La 3e lombaire est sacralisée, sa forme est triangulaire.

Les 4e et 3e lombaires sont également truchées dans leur développement.

Observation VI. — (Mally) : Syndrome de Little, chez un enfant présentant une absence congénitale de sacrum et coccyx.

Il s'agit d'un enfant âgé de neuf ans qui présentait les troubles suivants :

1° *Troubles de la marche* : l'enfant a commencé à se tenir debout à l'âge de 2 ans, à marcher un peu à 3 ans, la marche est très difficile. Il existe une luxation double congénitale de la hanche, un arrêt de développement des membres inférieurs portant sur les jambes et les pieds, ces derniers sont à angle droit sur l'axe de la jambe dans le plan antéropostérieur.

Les muscles de la jambe et du mollet sont rudimentaires.

Les muscles de la cuisse ont conservé leur excitabilité électrique normale, ceux de la jambe sont presque complètement inexcitables.

A part cette atrophie, le sujet est très vigoureux. Il existe une ectopie testiculaire ;

2° *Une incontinence d'urine incomplète.*

L'enfant a eu des convulsions à l'âge de 2 mois 1/2.

Les parents sont consanguins non syphilitiques.

Enfin la radiographie présente un aspect des plus curieux : il n'existe en effet ni sacrum ni coccyx.

Observation VII. — (Fitch.) Enfant âgé de six ans.

Poids de naissance 10 livres 1/2. Accouchement difficile. Premiers pas à 13 mois. Au cours des cinq premières années, l'enfant n'a aucun contrôle sur son sphincter anal, mais, depuis l'âge de 5 ans, ce contrôle s'exerce mieux. Les mictions sont involontaires et le petit malade ne peut pas retenir ses urines plus de vingt ou trente minutes.

Les membres inférieurs sont faibles et le malade tombe fréquemment.

De dos, on ne voit pas de scoliose, mais une dépression avec ensellure au niveau de la colonne lombaire. Au-dessous de cette ensellure aspect simulant le spina bifida. L'ensemble présente l'aspect d'un spondylolesthesis. Le diamètre transverse du bassin est rétréci.

Le toucher rectal montre l'absence de la partie terminale de la colonne vertébrale. Le sujet est de petite taille, son psychisme est normal.

Radiographie : absence de toutes les vertèbres sacrées et coccygienne, sauf S_1 qui se trouve être le seul trait d'union entre la colonne vertébrale et l'os iliaque. Le diamètre transversal de la première sacrée est très réduit, ce qui explique pourquoi les

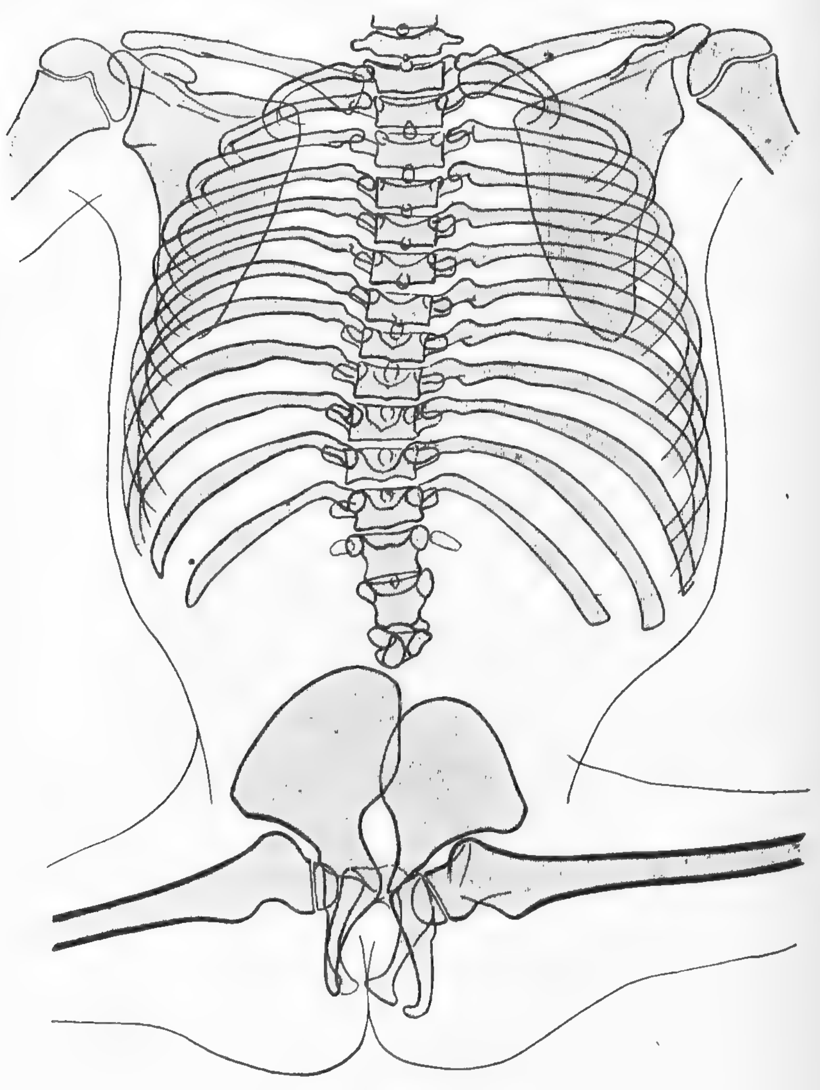


Fig. 12. (Desfosses et Mouchet.)

ailes iliaques sont si rapprochées, pourquoi le bassin est étroit. Les vertèbres dorsales et lombaires sont en nombre normal. Mais la 4e dorsale est divisée en deux et la 7e cervicale présente une légère division (fig. 8).

Observation VIII. — André Rendu et Verrier. — Enfant d'un an et demi, sans antécédents héréditaires ni collatéraux. A droite pied bot varus équin congénital, à gauche pied bot talus valgus.

Mollets grêles. Hypospadias avec tablier préputial typique. Paralysie partielle des

membres inférieurs. Incontinence d'urine diurne et nocturne. Constipation. L'enfant a des fesses plates et molles et l'anus au lieu d'être enfoncé dans le pli interfessier est presque à la surface des fesses (fig. 9).

Au niveau de l'articulation du rachis avec le sacrum, dépression peu profonde, mais large comme une paume de main d'enfant. Au-dessus légère xyphose lombaire.

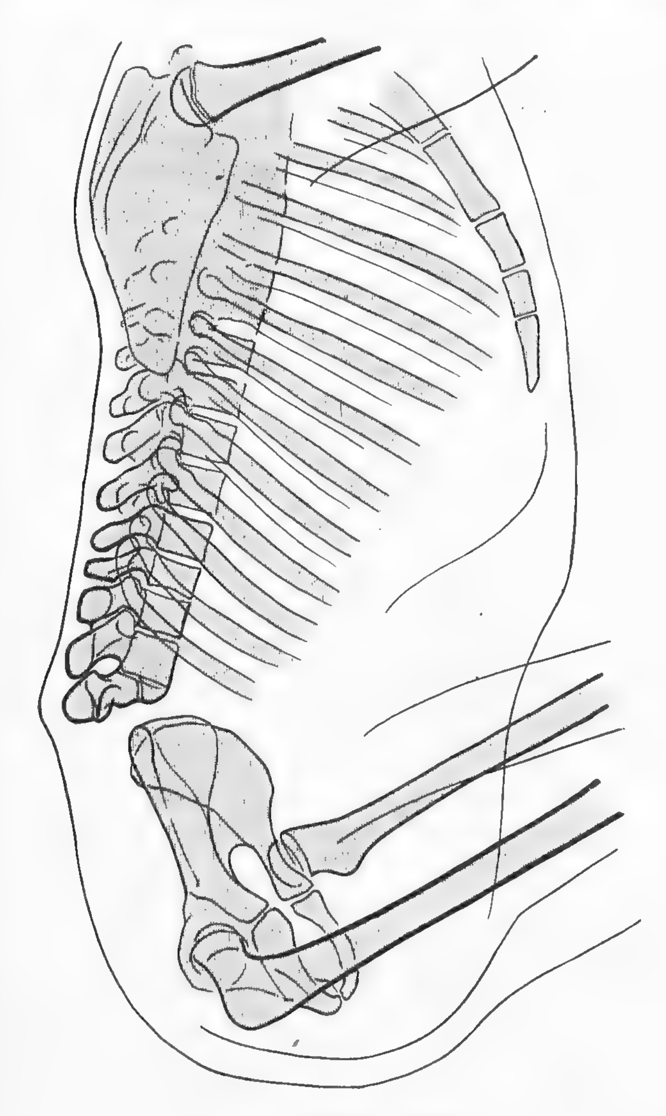


Fig. 13. (Desfosses et Mouchet.)

Au toucher, au niveau du sacrum, dépression très nette où la pulpe des doigts enfonce sans rencontrer de plan résistant ; si par un doigt dans l'anus, on contrôle la sensation obtenue par le doigt, qui explore la région cutanée, on remarque qu'à la place du sacrum, il existe une membrane élastique, la colonne vertébrale doit s'arrêter à la cinquième lombaire ou à la première sacrée. Microcéphalie.

La radiographie montre une absence partielle du sacrum. La cinquième lombaire a

pris la place de la première sacrée ; elle est encastrée entre les deux os iliaques anormalement bas (fig. 10).

Le sacrum est constitué par une seule pièce osseuse ressemblant vaguement à une vertèbre. A noter également une luxation congénitale bilatérale des hanches très prononcée avec de très mauvais cotyles.

OBSERVATION IX. — Desfosses et Mouchet. — Fillette de 7 ans 1/2 avec gros volume de la tête et de la partie supérieure du tronc contrastant avec l'étroitesse de la partie inférieure du tronc et du bassin et la gracilité des membres inférieurs. La région fessière est aplatie, en retrait par rapport à la région lombaire (fig. 11). La dernière apophyse épineuse lombaire fait une saillie anormale angulaire extrêmement prononcée, vraie marche d'escalier, au-dessous de laquelle la région fessière et la région sacrée forment un plan incliné dirigé obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. L'enfant est assise comme un Bouddha. Dans cette attitude la zone sous-ombilicale de l'abdomen est diminué et retrécis. Plis à ce niveau.

Cuisses, jambes atrophiées : saillie d'un seul muscle, le couturier. Pieds varus équin.

Réflexes rotuliens achilléens abolis. Vulve normale. Existence d'une fistule recto-vaginale. Incontinence d'urine continuelle.

Intelligence développée. Réaction de Wassermann négative.

L'examen radiographique montre une absence totale du sacrum et des dernières lombaires (fig. 12 et 13).

Il existe entre L_3 et la partie la plus élevée de l'os iliaque un espace d'un centimètre.

Le bassin atrophié, rétréci, est constitué par les deux os iliaques étroits, soudés à leur partie postérieure. Les deux cavités cotyloïdes en forme d'angle droit sont rapprochées par leur fond au point de laisser entre elles un intervalle d'au plus 2 à 3 millimètres.

BIBLIOGRAPHIE

CH. ACHARD, CH. FOIX et J. MOUZON. Syndrome de réduction numérique des vertèbres sacrococcygiennes. *Société de Neurologie*, séance du 7 février 1924. *Revue de Neurol.* février 1924, p. 270.

ALBRECHT. La queue chez l'homme. *Bullet. Soc. anthrop. de Bruxelles*, 30 juin 1884, t. III, fas. II.

ALBRECHT. Ueber congenitales Defect der drei letzten sacral and sämtlicher Steinwirbelbein. Menschen. *Deutsche med. Woch.*, 11 juin 1885, p. 414.

DESFOSSES P. Bassin rétréci par absence du sacrum. *Presse médic.*, 28 mars 1914, p. 242.

DESFOSSES et MOUCHET : Absence du sacrum et des deux dernières vertèbres lombaires. *Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 novembre 1923, p. 1280-1282, et *Revue d'orthopathie*, janvier 1924, p. 61-70.

FITCH. Congenital absence of vertebra below the firts sacral. *Americain Journ. of orthopedic Surgery*. Phil. mai 1910, p. 540-543.

FRŒLICH. Absence congénitale d'une moitié de sacrum. *Rev. Méd. de l'Est*, 1905, p. 398.

LERI, PETTIDI et COTTENOT. Anomalie du sacrum, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux de Paris*, 18 juillet 1924, p. 1173.

LITZMANN. Ein durch mangelhafte Entwickelung der Kreuz beines querverengtes Becken. *Arch. für. gynak.*, 1885, Bd XXV, p. 31-39.

MALLY. Syndrome de Little chez un enfant présentant une absence congénitale du sacrum et du coccyx. *Bull. de la Soc. anat.*, mars 1903, p. 322.

RENDU et VERRIER. Absence partielle du sacrum, pieds bots congénitaux varus équin et talus valgus, malformation de l'anus, troubles paralytiques, luxation bilatérale des hanches et microcéphalie. *Rev. orthopédie*, 1913, p. 311-314.

WERTHEIM. *Monatschrifft für Geburstkinmder*, 1857.

III

GRAPHIQUES REPRÉSENTANT L'ÉVOLUTION DES RÉACTIONS BIOLOGIQUES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN ET DU SANG CHEZ LES PARALYTIQUES GÉNÉRAUX NON TRAITÉS.

PAR

MM. A. BARBÉ et A. SÉZARY,
avec la collaboration de MM. POMARET et GALLERAND.

Nous avons étudié récemment l'évolution des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien et du sang chez les paralytiques généraux non traités et nous avons publié le résultat de nos recherches à la séance du 25 juillet 1924 de la société médicale des Hôpitaux. Cette étude, que nous allons illustrer ici avec des graphiques, nous a paru nécessaire pour apprécier en toute sécurité l'action d'un traitement chez les paralytiques généraux, car il faut tout d'abord connaître l'évolution habituelle des réactions biologiques du sang et du liquide céphalo-rachidien chez ces malades en dehors de toute intervention thérapeutique. On peut ainsi se rendre compte des modifications qui surviennent spontanément, et l'on évite de les attribuer au traitement, ce qui serait une fâcheuse erreur d'interprétation.

N'ayant pas trouvé dans la littérature médicale de documents suffisamment complets et précis sur ce point, nous avons entrepris nous-mêmes cette étude, recherchant en série la leucocytose et l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, la réaction de Bordet-Wassermann dans cette humeur et dans le sang. Nos recherches portent sur un total de 21 paralytiques généraux, suivis à l'Hospice de Bicêtre dans le service de M. Riche, que nous remercions ici pour sa grande obligeance. Dans tous ces cas, le diagnostic était indiscutable, ainsi que peuvent en faire foi les observations résumées ci-dessous et les nombreux certificats concordants annexés aux dossiers médicaux et émanant des psychiatres les plus expérimentés.

La durée de l'observation de ces malades et le nombre des examens pratiqués ont varié selon les cas ; c'est ainsi qu'ils ont été de :

11 mois 1/2 avec 21 ponctions lombaires.
11 — — 20 —
10 — 1/2 — 9 —

8 mois		avec	9	ponctions lombaires
6 —	1/2	—	19	—
6 —		—	13	—
6 —		—	10	—
5 —		—	5	—
4 —		—	6	—
2 —	1/2	—	11	—
2 —	1/2	—	9	—
2 —		—	8	—
2 —		—	6	—
1 —	1/2	—	10	—
1 —	1/2	—	7	—
1 —	1/2	—	4	—
1 —	1/2	—	3	—
1 —		—	5	—
1 —		—	3	—
22 jours		—	3	—
19 —		—	4	—

Il convient de noter que ces 184 ponctions lombaires ont été très bien tolérées ; chez ces 21 malades, elles n'ont jamais donné lieu à de la céphalée, à des nausées et aux malaises qu'elles n'auraient pas manqué de provoquer chez des sujets normaux.

Voici maintenant les résultats de nos recherches, dont les uns confirment des notions déjà acquises (voir la thèse de Haguenau, Paris, 1920), les autres apportent, croyons-nous, quelques faits nouveaux.

I. — *Réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien.* — Chez 18 de nos 21 malades, la réaction fut fortement positive et s'est constamment maintenue à H^o.

Chez 3 autres paralytiques généraux, l'intensité de la réaction ne s'est pas constamment maintenue à ce taux ; chez l'un d'eux, la réaction a été 12 fois H^o une fois H^2. Chez un second, elle a été seize fois H^o, mais à deux reprises distantes de cinq mois, elle a subi deux légères atténuations caractérisées : l'une par H^2 et H^3 à deux examens successifs, l'autre par H^2 à deux autres examens successifs. Chez un troisième malade, nous avons noté trois fois H^o, cinq fois H^4, une fois H^2 ; le diagnostic avait été posé par différents psychiatres et ne laissait aucun doute. Nos constatations montrent donc que la réaction n'est pas toujours complètement positive dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, et qu'elle peut présenter des atténuations passagères qui, dans un de nos cas, semblent s'être maintenues pendant trois mois et demi.

D'un autre point de vue, elles nous apprennent que ces atténuations passagères peuvent être spontanées et qu'elles ne doivent pas nécessairement être attribuées aux traitements suivis par les malades.

II. — *Leucocytose du liquide céphalo-rachidien.* — Cette étude nécessite un certain nombre de précautions que nous allons tout d'abord rappeler.

La numération des éléments figurés à l'aide de la cellule de Nageotte doit porter sur la totalité du liquide recueilli par la ponction. Le chiffre des leucocytes peut varier, en

effet, si l on étudie séparément la première, la deuxième et la troisième partie du liquide recueilli (Stefanovitch, Cestan). L'examen portant sur la totalité donne donc un chiffre moyen. Il est bon de faire la numération le plus tôt possible après la ponction et d'agiter le liquide avant d'en prélever la quantité nécessaire ; ceci, pour éviter la décantation des leucocytes au fond du tube et leur raréfaction à la partie supérieure. Une autre cause d'erreur possible est due à la formation d'un coaguleux fibrineux qui englobe un nombre important de leucocytes et les soustrait à la numération : il faut donc opérer dans le plus bref délai.

L'examen fait dans de telles conditions nous a donné des chiffres que l'on trouvera dans les graphiques ci-dessous. Nous avons pu nous rendre compte ainsi des modifications successives que présente spontanément le chiffre de la leucocytose.

Les tracés que nous avons obtenus figurent des lignes brisées à oscillations plus ou moins marquées. Il est, en effet, de règle, que le nombre des leucocytes varie à deux examens successifs, même très rapprochés. Les chiffres extrêmes que nous avons constatés sont de 5 à 130 par millimètres cubes. Des différences de 30 à 50 leucocytes en plus ou en moins, ne sont pas rares à deux numérations successives ; elles atteignent parfois 60 à 80 éléments figurés.

Des résultats analogues ont été signalés par différents auteurs, non seulement dans la paralysie générale, mais encore dans le tabes (Sicard et Bloch, Sézary et Heuyer).

Nos graphiques réalisent donc, vingt fois sur vingt et une, des lignes à oscillations successives, entrecoupées de temps à autre par un clocher aigu ; ces clochers s'observent dans dix de nos observations. Peut-on les considérer, ainsi qu'on l'a fait quelquefois, comme des témoins d'une poussée évolutive ? Nous avons si souvent constaté leur indépendance d'avec l'hyperalbuminose où toute modification clinique que nous sommes peu portés à admettre une telle hypothèse. On peut se demander plus simplement si ces oscillations du chiffre des leucocytes ne traduisent pas l'irrégularité avec laquelle les globules blancs qui infiltrent les méninges tombent dans le liquide céphalo-rachidien.

Dans un seul cas, les oscillations ont été peu importantes et la ligne obtenue était plutôt ondulante qu'oscillante.

Il résulte de ces constatations qu'une augmentation et une diminution passagère, même très marquées et soudaines, de la leucocytose céphalo-rachidienne peuvent être spontanées et ne doivent pas être attribuées soit à une réaction, soit à une amélioration des lésions méningées. Seule, une diminution permanente et durable du nombre des éléments figurés pourrait être retenue pour évaluer l'amélioration due à un traitement.

III. — *Albuminose du liquide céphalo-rachidien.* — L'albumine du liquide est mesurée à l'aide d'un même appareil lors des examens successifs, car les différents rachi-albuminimètres donnent des résultats qui ne sont pas comparables entre eux.

Nous nous sommes servis à la fois des rachialbuminimètres de Sicard-Cantaloube et de Ravaut-Royer. Nous avons obtenu des chiffres comparables lorsqu'ils se rappro-

chent de la normale, mais, au contraire, de plus en plus éloignés à mesure que le taux de l'albumine devient élevé. C'est ainsi que :

0,30 de l'appareil Sicard équivalent à 0,40 de l'appareil Ravaut.
0,50 — — — à 0,70 —
0,60 — — — à 0,90 où 1 gramme.
0,65 — — — à 1,20 1,30 et même 1,50
0,75 — — — à 1,80 à 1,90.

Haguenau, de son côté, signale que le tube de Sicard donne des chiffres moins élevés que l'appareil de Bloch.

Il est donc très important pour obtenir des résultats comparables en série, de se servir toujours d'un même appareil. Pour notre part, nous avons inscrit dans nos graphiques les chiffres répondant au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube.

Le taux de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux non traités présente donc également des modifications spontanées, mais celles-ci sont loin d'être aussi marquées que celles de la leucocytose. Ce taux a varié entre 0,30 et 0,95, mais le plus souvent il ne s'est modifié chez un même malade que dans d'assez faibles proportions. Dans nos vingt et un graphiques, huit fois le tracé donne, soit une ligne droite (taux fixe d'albumine), soit une ligne légèrement ondulante ; sept fois, il forme une ligne brisée à clochers bien moins accentués que ceux de la leucocytose. Trois fois, il est constitué par une ligne progressivement ascendante ; une fois par une ligne franchement oscillante ; deux fois par une ligne brisée avec un clocher aigu.

Les modifications de l'albumine sont donc moins marquées que celles des eucocytes. Ce taux de l'albumine présente même parfois une fixité relative, si on le compare au chiffre des éléments figurés.

Mais encore ici, les modifications spontanées que nous avons constatées chez des sujets non traités, sont trop fréquentes pour que, dans l'appréciation des effets d'une thérapeutique, on puisse tenir compte d'un changement passager du taux de l'albumine.

IV. — *Comparaison des modifications de la leucocytose et de l'albuminose.* — Le chiffre des leucocytes et le taux de l'albumine ne présentent pas toujours des modifications parallèles. Le premier peut augmenter ou diminuer rapidement, tandis que le second reste fixe.

Bien plus, dans cinq cas, l'un et l'autre ont subi des modifications *inverses* très accusées ; c'est ainsi que, par exemple, le nombre des leucocytes passe de 132 à 72, tandis que le chiffre de l'albumine s'élève de 0,70 centigrammes à 1 gramme 10.

Dans un cas, nous avons vu, pendant sept mois, la leucocytose s'abaisser progressivement de 40 à 10, tandis que l'albumine augmentait de 0 gr. 35 à 0 gr. 70.

V. — *Comparaison des réactions biologiques avec l'état mental et l'évolution de la paralysie générale.* — Chez un certain nombre de nos malades non traités, l'état mental a présenté des modifications spontanées appréciables ; y avait-il un rapport entre ces modifications et un changement notable des réactions biologiques ?

Tout d'abord, la réaction de Bordet-Wassermann a présenté chez trois de nos malades une atténuation légère et passagère. Or, chez l'un d'eux, l'affection s'est progressivement aggravée ; chez le second, l'état mental ne s'est pas modifié pendant les deux mois d'observation ; chez le troisième, nous avons noté une légère amélioration de l'état psychique, avec amélioration parallèle des autres réactions biologiques (ce dernier cas est le seul où nous ayons observé des modifications de même sens de toutes les réactions). Les résultats sont donc disparates.

Nous ne croyons pas davantage qu'il y ait un rapport entre les modifications de l'état mental et celles de la leucocytose et de l'albuminose. En effet, dans 12 cas qui se sont terminés par la mort, nous voyons que trois fois la leucocytose et cinq fois l'albuminose ont globalement diminué, que trois fois la leucocytose et cinq fois l'albuminose n'ont guère varié, que dix fois la leucocytose et cinq fois l'albuminose ont augmenté. Nos constatations ne confirment donc pas celles d'Osman qui estime que la période terminale de la maladie se caractérise par une forte albuminose et une faible réaction cellulaire.

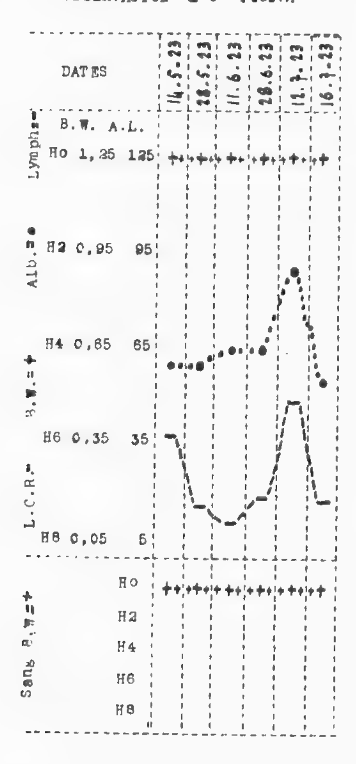
De même, les brusques augmentations du chiffre des leucocytes ne coïncident pas avec des poussées délirantes et avec des aggravations de l'état psychique.

VI. — *Réaction de Bordet-Wassermann du sang.* — Dans le sang de nos 21 malades, la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée : neuf fois constamment positive à H^o ; quatre fois instable, variant entre H^8 et H^o ; cinq fois variable, fortement et faiblement positive ; une fois d'intensité progressivement croissante à chaque examen ; deux fois d'intensité pro gressivement décroissante. Nous ne l'avons jamais trouvée constamment négative.

Dans un seul de nos cas, la réaction de Bordet-Wassermann présente des oscillations comparables, quoique inférieures à celles du liquide céphalo-rachidien. Dans deux autres cas, la réaction du liquide a subi de légers fléchissements qui ne coïncidaient pas avec des atténuations correspondantes de la réaction du sang.

Il résulte de ces constatations que l'on ne saurait attribuer de signification aux modifications passagères de la séro-réaction sanguine pour juger des effets de la médication antiparalytique. Nous allons illustrer ce que nous venons de dire en reproduisant les graphiques relatifs à nos observations ; on pourra s'y reporter au cours d'une expérimentation thérapeutique pour juger si les modifications obtenues après un traitement sont réellement distinctes de celles que nous figurons et qui ont été spontanées.

Observation I. — Arth... entré à Bicêtre le 11 mai 1923 à l'âge de 44 ans. Etat démentiel avec dysarthrie, tremblement généralisé, troubles pupillaires et gâtisme. Tranquille dans le service, il a des secousses fibrillaires des muscles de la face, des pupilles égales et régulières avec signe d'Argyll Robertson bilatéral. Transféré le 23 juin 1923.



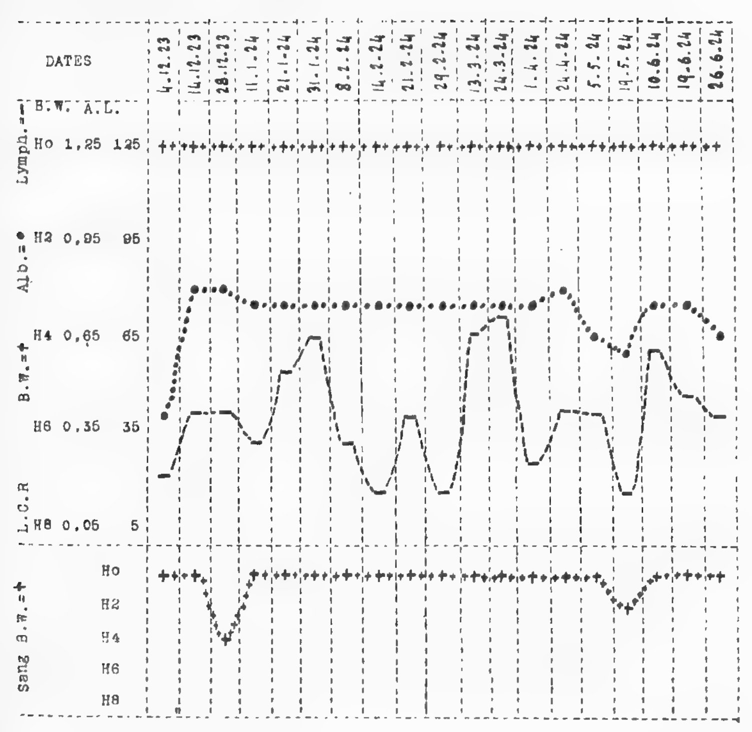
Observation II. — Bara... entre à Bicêtre le 12 décembre 1923, à l'âge de 40 ans. Agitation, idées de grandeur, excitation par intervalles. Tremblement généralisé, surtout marqué au niveau de la langue et des muscles de la face; accrocs de la parole ; pupilles inégales avec signe d'Argyll Robertson bilatéral. Ces signes persistent en août 1924 : démence avec propos incohérents, gâtisme, eschare sacrée.

Observation III. — Barb... entre à Bicêtre le 14 mars 1923, à l'âge de 55 ans. Désorientation, agitation, hallucinations, troubles pupillaires. Un mois après son entrée présente de l'euphorie démentielle, avec tremblement de la langue et des muscles de la face, troubles et accrocs de la parole, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson bilatéral. Décédé le 13 décembre 1923, par cachexie.

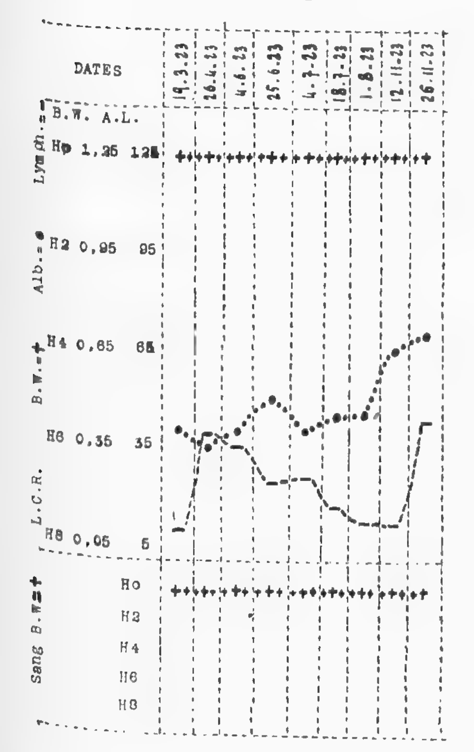
Observation IV. — Bern... entre à Bicêtre le 19 mars 1923, à 52 ans. Affaiblissement intellectuel avec euphorie démentielle, propos incohérents, accrocs de la parole et troubles pupillaires. Un mois après son entrée, il est toujours euphorique, manifestant quelques idées de grandeur et tenant des propos démentiels ; tremblement de la langue et de la face, quelques accrocs de la parole, inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson bilatéral. Sorti en rémission le 18 octobre 1923.

Observation V. — Bla.... entre à Bicêtre le 23 février 1924, à l'âge de 49 ans, pour affaiblissement intellectuel avec idées niaises et absurdes de grandeur, préoccupations hypochondriaques, accrocs de la parole, troubles pupillaires, attaques épileptiques. Quelques jours après son entrée, il est encore légèrement agité, incohérent, avec pupilles inégales et signe d'Argyll Robertson bilatéral; dysarthrie. Décédé le 5 avril 1924 par cachexie rapide.

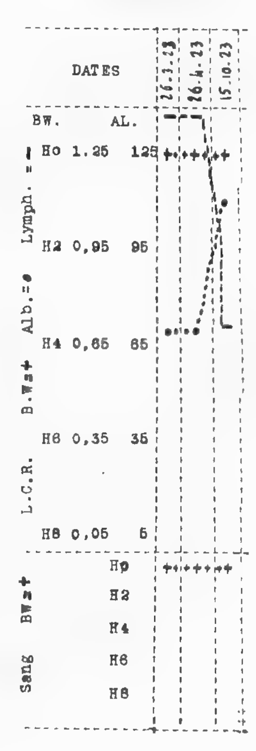
OBSERVATION II . Bara...



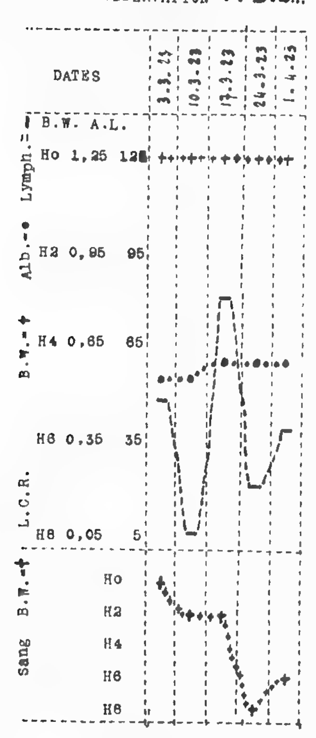
OBSERVATION III . Barb...



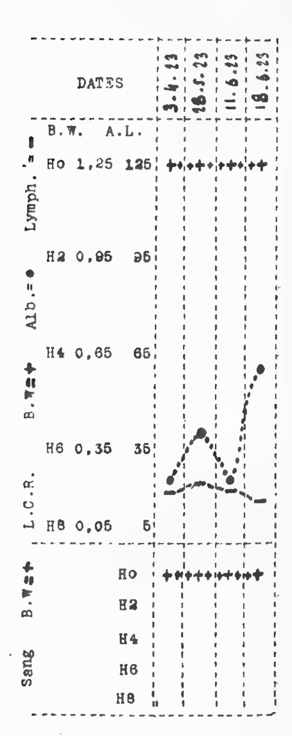




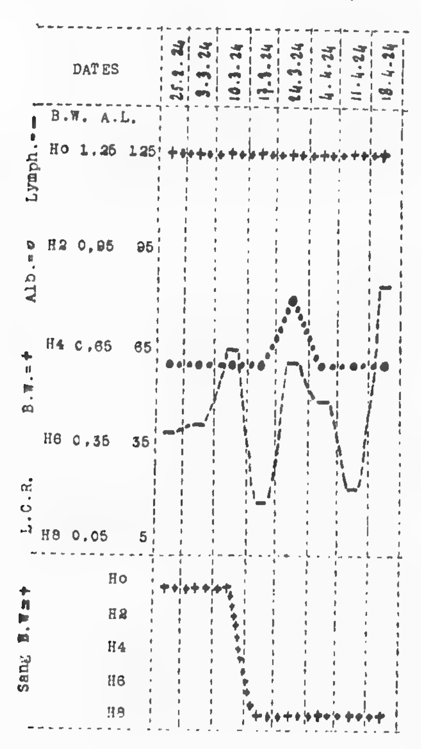
OBSERVATION V. Bla...

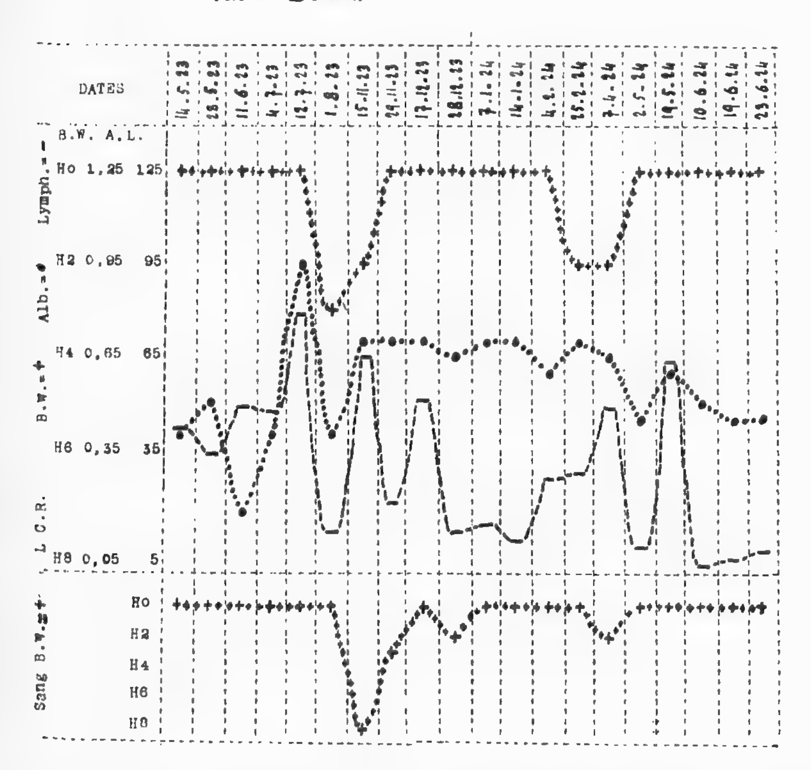


OBSERVATION VI. Bor...



OBSERVATION VII. Bouc...



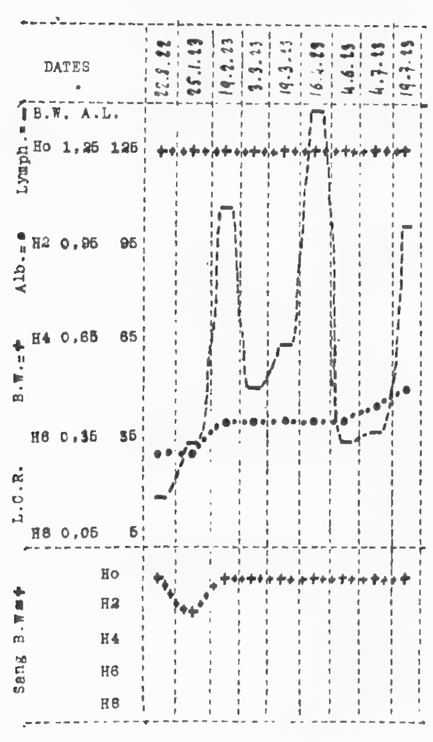


Observation VI. — Bor... entre à Bicêtre le 30 mars 1923, à l'âge de 49 ans, pour affaiblissement intellectuel avec amnésie, désorientation, inconscience de sa situation, idées de satisfaction et de grandeur, troubles de la conduite et désordre des actes, pupilles inertes, abolition des réflexes tendineux, gâtisme. Quelques jours après son entrée, il manifeste des idées démentielles, tient des propos mégalomaniaques ; tremblement généralisé avec accrocs de la parole, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson bilatéral. Transféré le 20 juin 1923.

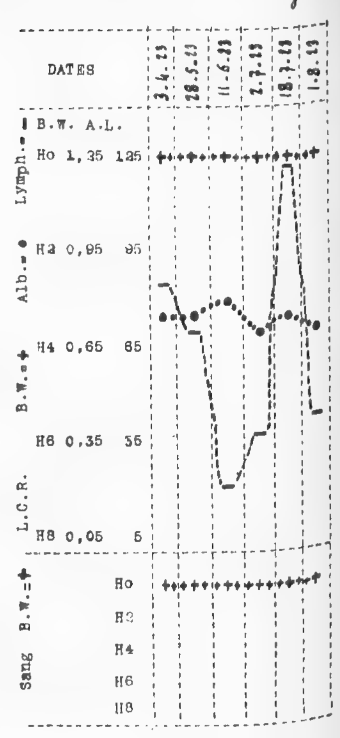
Observation VII. — Bouc... entre à Bicêtre le 19 février 1924, à l'âge de 29 ans, pour amnésie, désorientation, inconscience de sa situation, gâtisme, barbouillage, déchirure des vêtements, signe d'Argyll Robertson bilatéral, œdème des membres inférieurs, état cachectique. Quelques jours après son entrée, il se présente comme un dément euphorique, tenant des propos incohérents ; tremblement de la langue et des lèvres avec secousses des muscles de la face, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson bilatéral. Transféré le 18 avril 1924.

Observation VIII. — Bouv... entre à Bicêtre le 5 mai 1923, à l'âge de 39 ans, pour agitation, idées délirantes, inégalité pupillaire et exagération des réflexes. Quelques jours après son entrée, présente de l'euphorie délirante, avec mégalomanie absurde ; tremblement de la langue et des lèvres, accrocs de la parole, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson bilatéral. En mars 1924, se présente comme un dément incohérent, avec légère excitation, euphorie, propos souvent incompréhensibles ; tremblement de la langue et accrocs de la parole, mêmes signes pupillaires. En août 1924 : dément gâteux, alité.

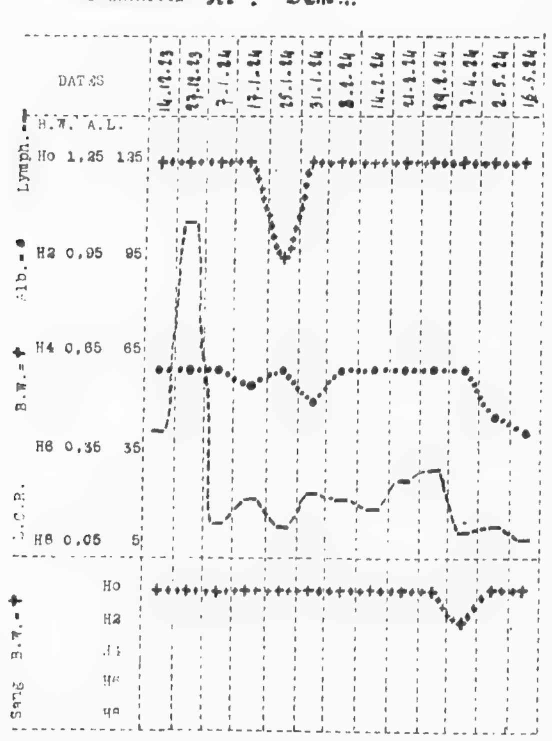
OBSERVATION IX. *Can...*



OBSERVATION X. *Cay...*



OBSERVATION XI. *Dem...*



Observation IX. — Can... entré à Bicêtre le 7 août 1922 à l'âge de 37 ans. Présente à ce moment de l'affaiblissement intellectuel, avec troubles de la mémoire et de l'orientation, inconscience de sa situation, euphorie, idées absurdes de grandeur ; tremblement de la langue, dysarthrie aux mots d'épreuve ; signe d'Argyll Robertson ; troubles des réflexes tendineux. Quelques mois après son entrée est dément, très agité, halluciné ; tremblement de la langue et accrocs de la parole ; mêmes troubles pupillaires ; gâtisme. Décédé le 11 juillet 1923 par cachexie.

Observation X. — Cay... entre à Bicêtre le 30 mars 1923, à l'âge de 62 ans, pour état démentiel avec dysarthrie, tremblement de la langue, troubles pupillaires, exagération des réflexes tendineux. Quelques jours après, il se présente comme un dément avec euphorie niaise et satisfaite ; tremblement de la langue et des muscles de la face, provoquant de tels accrocs de la parole qu'il y a parfois un bredouillement incompréhensible ; pupilles en myosis avec signe d'Argyll Robertson bilatéral. Décédé par cachexie le 22 septembre 1923.

Observation XI. — Dem... entré à Bicêtre le 28 novembre 1923, à l'âge de 43 ans. Présente à ce moment un état d'agitation extrême des troubles de la mémoire et de la parole ; quelques jours après, tient toujours des propos incohérents et absurdes, hallucinations, excitation ; pupilles inégales et signe d'Argyll Robertson bilatéral. En mars 1924, est beaucoup plus calme, demande sa sortie, reconnaît le caractère maladif de son ancienne mégalomanie ; tremblement de la langue et secousses fibrillaires des muscles de la face ; pupilles égales, mais ne réagissant pas à la lumière. Sorti en juin 1924 ; paraissait en période de rémission.

Observation XII. — Dji... entre à Bicêtre le 23 février 1924, à l'âge de 42 ans, pour état d'anxiété avec idées de préjudice, refus d'aliments, turbulent par intervalles violent, tentative de suicide ; secousses des muscles de la face, avec troubles des réflexes tendineux et troubles pupillaires. Présente à son entrée les mêmes troubles mentaux avec tremblement de la langue, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson bilatéral. Transféré le 15 mars 1924.

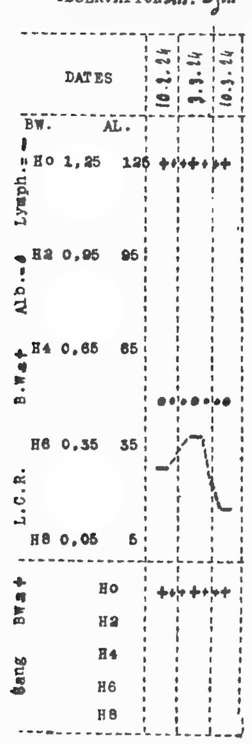
Observation XIII. — Dre... entre à Bicêtre le 28 juillet 1923, à l'âge de 52 ans, pour affaiblissement intellectuel global avec quelques phases d'excitation, troubles de la parole, inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson. En décembre de la même année, il présente de l'euphorie niaise et souriante de dément, gros accrocs et embarras de la parole, tremblement de la langue et secousses fibrillaires des muscles de la face, inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson bilatéral. Etat stationnaire.

Observation XIV. — Fle... entré à Bicêtre le 24 novembre 1923, à l'âge de 32 ans, pour agitation confusionnelle, gros embarras de la parole et troubles pupillaires. Un mois après son entrée, il se présente comme un dément alité, avec gros accrocs et embarras de la parole, légère inégalité pupillaire avec signe d'Argyll Robertson bilatéral. Etat stationnaire en mars 1924.

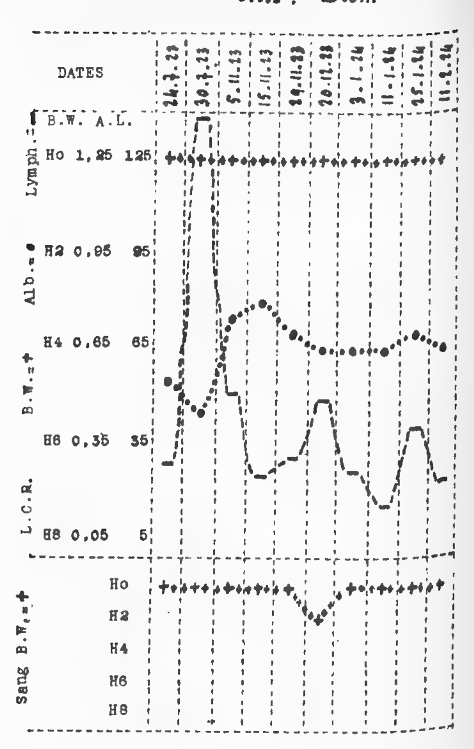
Observation XV. — God... entre à Bicêtre le 28 juin 1923, à l'âge de 41 ans. Présente à ce moment du bavardage continuel, avec propos démentiels, tremblement, accrocs de la parole, signe d'Argyll Robertson bilatéral. En mars 1924, on note une opposition singulière entre ses propos incohérents et sa facilité de précision, d'élocution, disant des choses sensées au milieu de phrases absurdes ; tremblement de la langue et des muscles de la face, accrocs de la parole, mêmes troubles pupillaires. Etat stationnaire en août 1924.

Observation XVI. — Kel... entre à Bicêtre le 18 juillet 1923 à l'âge de 42 ans, pour affaiblissement intellectuel avec troubles du caractère, irritabilité, violences, amnésie, troubles de la parole et tremblement. Quelques jours après son entrée est plus calme, mais présente des accrocs typiques de la parole, avec tremblement de la langue et des muscles de la face, signe d'Argyll Robertson bilatéral. Sorti en septembre 1923, au cours d'une période de rémission.

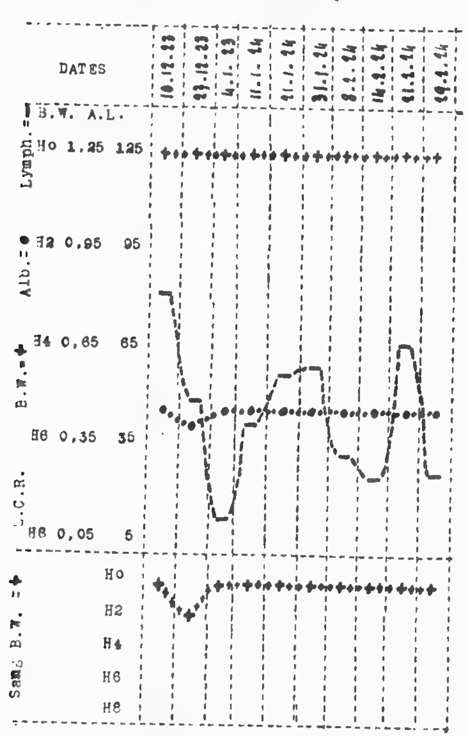
OBSERVATION XII. Dji..



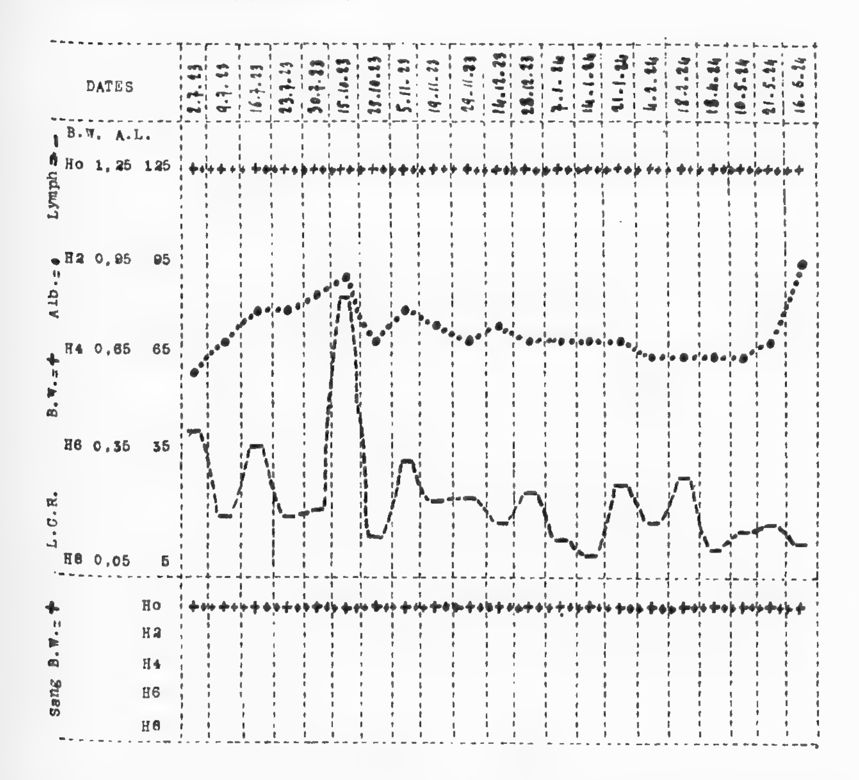
OBSERVATION XIII. Dre...



OBSERVATION XIV. Fle...



OBSERVATION XV. God...

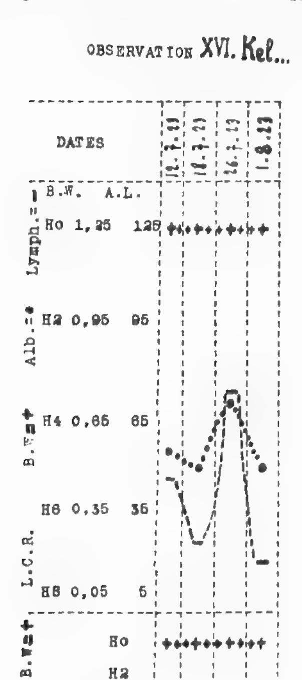


Observation XVII. — Lap... entre à Bicêtre le 25 mars 1924, à l'âge de 37 ans, pour affaiblissement intellectuel avec inégalité pupillaire et signe d'Argyll Robertson. Quelques jours après son entrée, il manifeste de l'euphorie, présente du tremblement de la langue, avec secousses des muscles de la face ; mêmes troubles pupillaires. Transféré le 24 juin 1924 : était, à ce moment, dans un état stationnaire au point de vue physique et mental.

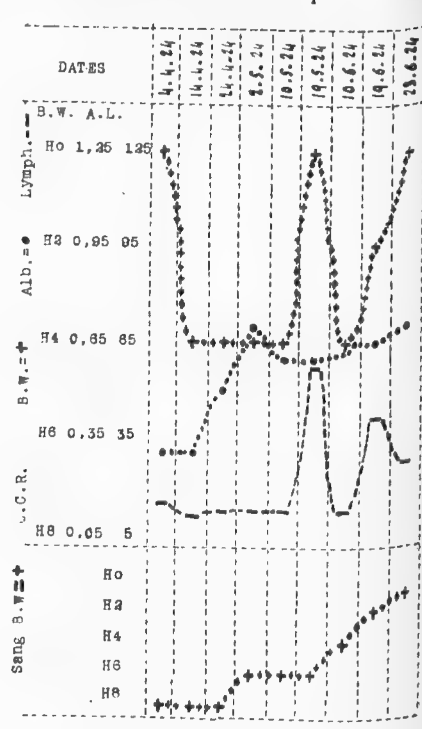
Observation XVIII. — Lon... entre à Bicêtre le 6 juin 1923, à l'âge de 46 ans, pour amnésie avec désorientation, apathie, inconscience de sa situation, désordre de la tenue, propos et actes incohérents, turbulence nocturne, troubles de la parole, signe d'Argyll Robertson bilatéral. Quelques jours après son entrée se présente comme un dément alité et gâteux, ayant de gros accrocs de la parole, du tremblement de la langue et des secousses des muscles de la face ; mêmes troubles pupillaires. Décédé par cachexie le 7 août 1923.

Observation XIX. — Men... entre à Bicêtre le 12 décembre 1923, à l'âge de 41 ans, pour affaiblissement intellectuel avec troubles de la mémoire et tremblement. Quelques jours après son entrée, il est dément, gâteux, alité, présente du tremblement généralisé avec accrocs typiques de la parole. Transféré, dans le même état, le 22 février 1924.

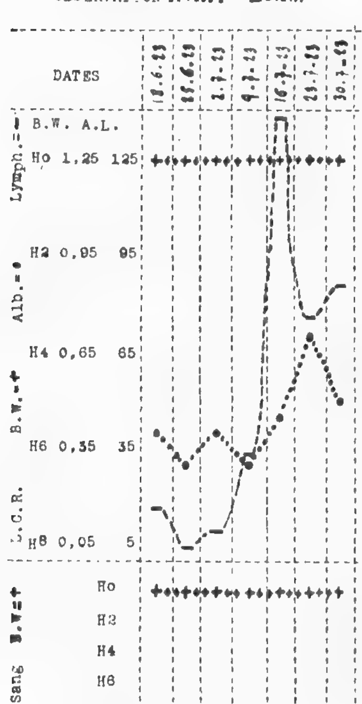
Observation XX. — Pui... entré à Bicêtre le 8 mars 1923, à l'âge de 54 ans, pour affaiblissement intellectuel avec troubles de la mémoire, état démentiel, périodes de violence, gâtisme. Peu après son entrée, se présente comme un dément gâteux ; tremblement généralisé et signe d'Argyll Robertson bilatéral. Se cachectise rapidement et meurt le 19 avril 1924, porteur d'une énorme eschare.



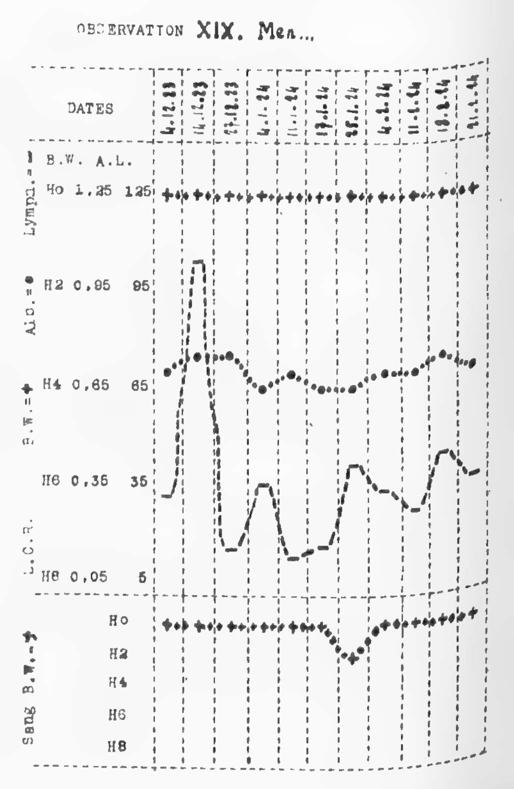
OBSERVATION XVI. Kel...



OBSERVATION XVII. Lap...



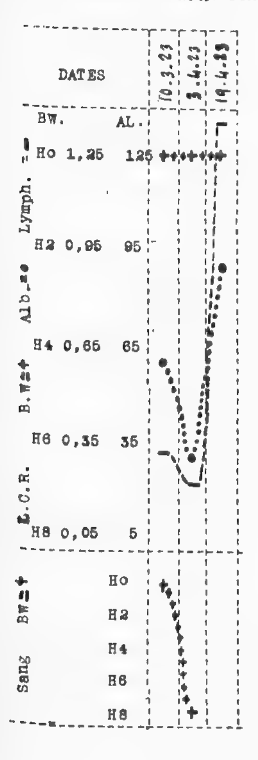
OBSERVATION XVIII. Lon...

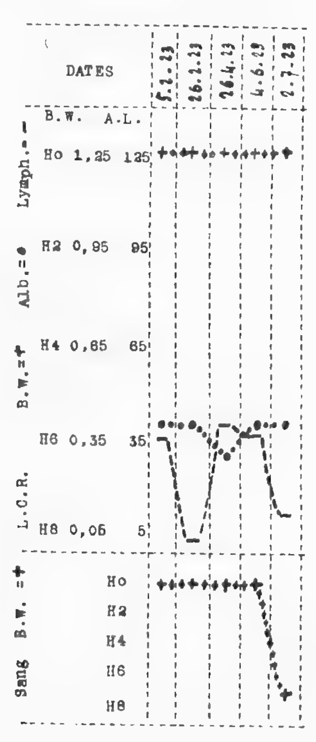


OBSERVATION XIX. Men...









Observation XXI. — Str... entre à Bicêtre le 30 janvier 1923, à l'âge de 51 ans pour délire mégalomaniaque actif avec troubles de la mémoire, affaiblissement du jugement et du raisonnement, actes inconsidérés, tendance aux réactions violentes ; troubles pupillaires, abolition des réflexes tendineux. Le lendemain de son entrée, on constate une euphorie niaise et satisfaite typique, quelques accrocs de la parole, pas de tremblement de la langue, des pupilles égales et régulières, mais un signe d'Argyll Robertson bilatéral. Cet état se maintient pendant plusieurs mois, et le malade meurt subitement le 12 juillet 1923.

Conclusions.

En résumé, des modifications, même accentuées, de la leucocytose et de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien et de la séro-réaction sanguine, peuvent s'observer chez les paralytiques généraux en dehors de toute intervention thérapeutique. La réaction de Bordet-Wassermann du liquide céphalo-rachidien est beaucoup plus stable ; elle peut cependant présenter des atténuations temporaires.

On se souviendra que de telles modifications spontanées sont irrégulières et généralement passagères. Au cours d'une expérimentation thérapeutique, on se gardera de les attribuer à l'action du médicament employé. Seule, une atténuation très durable des anomalies biologiques permettra de conclure à l'efficacité d'une médication contre le processus paralytique.

IV

LE TYPE SPASMODIQUE TÉTANOIDE ET TÉTANIFORME DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE REMARQUES SUR L'ÉPILEPSIE "EXTRA-PYRAMIDALE"

PAR

Mr W. STERLING (de Varsovie).

Dans la richesse extrême de la phénoménologie de l'encéphalite léthargique, les symptômes *hypercinétiques* appartiennent aux plus fréquents et aux plus importants. Les mouvements choréatiques et choréiformes, les mouvements hémiballiques et paracinétiques, les myoclonies et les myorythmies, les mouvements pseudospontanés, les contractions galvanoïdes et tétanoïdes, les diverses formes du tremblement, les mouvements athétoïdes et rappelant les tics, les syndromes de torsion et les plus rares de tous, les symptômes de l'irritation corticale sous forme de crises épileptiques déterminent le tableau multiforme des symptômes hypercinétiques au cours de l'encéphalite épidémique. Cependant mon expérience personnelle me prouve que tous les symptômes mentionnés n'épuisent pas la richesse entière de la phénoménologie hypercinétique dans cette maladie. Au cours de dernières épidémies de l'encéphalite léthargique, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas, dans le tableau clinique desquels prédominaient les phénomènes *spasmodiques*. Du matériel clinique total, dont je dispose, je ne rapporte que 10 observations, dans lesquelles le diagnostic de l'encéphalite épidémique était indubitable.

L'observation *première*, qui a attiré mon attention sur cette catégorie des phénomènes jusque-là inconnue dans la symptomatologie de l'encéphalite épidémique, se rapporte à une femme de 64 ans, chez laquelle, après la durée de 2 semaines de la céphalée, de l'insomnie et de l'hyperpyrexie s'installa le spasme de la musculature de la jambe gauche, qui immobilisait l'extrémité dans la position varo-équine, le grand orteil dans la flexion dorsale et les autres orteils *dans la flexion* plantaire. Ce spasme resta permanent au cours de 3 semaines, ne disparaissait pas même pendant la nuit, était absolument réfractaire aux moyens narcotiques (pantopon, morphine, scopolamine),

(1) Rapport à la Société de Neurologie de Varsovie, le 17 avril 1924.

s'atténuant un tout petit peu sous l'influence du courant galvanique et était tellement douloureux que la malade ne dormait presque pas, ne cessait pas de gémir et parfois poussait des cris de douleur. De temps en temps, lorsque le spasme se relâchait, diminuait aussi l'intensité des douleurs, et après la disparition du spasme, les douleurs cessèrent entièrement.

Ce type spasmodique se manifeste sous forme un peu différente si le spasme permanent s'installe dans le domaine des extrémités supérieures.

L'un de mes cas de cette catégorie (observation II) se rapporte à un jeune homme de 17 ans, dont la maladie débuta par les douleurs de tête, l'élévation de la température (jusqu'à 38,2°), la tachycardie très marquée, par la somnolence qui alternait avec les périodes d'insomnie complète et par la flexion spasmodique de l'extrémité supérieure dans l'articulation cubitale, qui pouvait durer jusqu'à 6 h. 1/2 et provoquait des douleurs modérées dans la région du muscle bicipital brachial et de la musculature de l'avant-bras : les douleurs cessaient immédiatement après la disparition du spasme. Dans ce cas, déjà au cours de la deuxième semaine de la maladie, s'installa la face figée et le symptôme singulier de la salivation, qui ne s'installait qu'au moment où le malade commençait à s'endormir. Après une durée de la maladie de 3 semaines, les spasmes dans la région de l'articulation cubitale droite ont disparu totalement et le malade, se sentant tout à fait bien, pouvait reprendre son travail.

Dans un autre cas (observation III), qui concernait un homme de 56 ans, s'installa comme le premier symptôme de la maladie le spasme du thénar, qui effectuait une opposition du pouce extrêmement douloureuse. Les spasmes apparaissaient plusieurs fois par jour et pouvaient durer de quelques minutes jusqu'à presque une heure, accompagnés de l'hyperpyrexie, de l'insomnie absolue quoique les spasmes ne s'installaient jamais pendant la nuit, de la tachycardie (94-112) et d'un sentiment d'inquiétude insupportable, qui envahissait le malade principalement au soir et pendant la nuit. Ce ne fut que deux fois, que put être observée la flexion spasmodique des orteils de deux pieds également douloureuse.

Outre le domaine des extrémités, la forme spasmodique de l'encéphalite épidémique s'est encore localisée dans mes observations dans trois autres territoires musculaires : 1° dans les muscles innervés par le nerf facial ; 2° dans la musculature du cou et 3° dans celle du visage.

En l'année 1923 (observation IV), j'ai eu l'occasion d'observer un homme de 64 ans avec les symptômes de l'hémispasme facial gauche, qui ne différait du syndrome classique de l'hémispasme facial que par la particularité que les intervalles entre les constellations spasmodiques étaient extrêmement courts et que le spasme était permanent presque pendant toute la journée, disparaissant totalement pendant le sommeil. Cependant au cours de la deuxième semaine de la maladie, le tableau clinique commença à se compliquer par une série de symptômes accessoires : par l'élévation de la tempé-rature très prolongée et tenace (37,6°-37,8°), par la tachycardie peu marquée (90-94) par les douleurs du bras droit, par la dislocation du temps de sommeil (somnolence diurne à côté d'une insomnie nocturne). C'est alors que les phénomènes de l'hémispasme facial ont commencé de se manifester toujours plus rarement et au commencement de la onzième semaine de la maladie évolua le syndrome du parkinsonisme presque complet avec le phénomène de la contraction des antagonistes, avec le masque du visage, avec la salivation et avec les troubles psychiques à type de *bradyphrénie* (Naville).

Le cas suivant (observation V), concernant un homme de 36 ans, était particulièrement intéressant, parce que le syndrome spasmodique évolua ici non à la période initiale de la maladie, mais pendant la *récidive* qui se manifesta après 3 ans de calme relatif. Au mois de mars 1920, le malade avait été pris d'encéphalite léthargique (forme

oculo-léthargique), pendant laquelle je l'ai observé et qui après la durée de 7 semaines a disparu presque complètement avec la *séquelle* unique des contractions rythmiques du coin droit de la bouche, qui rappelaient l'effet de l'irritation avec le courant faradique. Ces contractions qui étaient permanentes au cours de 3 ans de l'observation, ne disparaissaient pas même pendant le sommeil, à côté d'un état somatique et physique tout à fait satisfaisant, qui a permis au malade de reprendre son travail professionnel très responsable. J'ai été fort surpris lorsqu'il s'adressa à moi cette année au commencement d'avril avec des douleurs extrêmement violentes de la nuque et du cou, avec une contraction spasmodique permanente du muscle sterno-deido-mastoïdien droit, rappelant le syndrome de torticolis, avec une température élevée (37,7°), avec la séborrhée et le masque du visage et avec les troubles du sommeil nocturne. Le spasme de la musculature du cou était permanent pendant toute la journée et absolument réfractaire aux moyens narcotiques et physiques.

Quant à la localisation du spasme au *visage*, j'ai à citer un cas concernant une fillette de 5 ans, atteinte de la forme léthargique de l'encéphalite épidémique, sans symptôme oculoplégique, mais avec la diplopie au début de la maladie (observation VI) et avec le *trismus* permanent consécutif. Les cas analogues n'appartiennent pas aux phénomènes inconnus, car ils ont déjà été observés par Flatau (1920), ensuite par Crookshank et Adler ; ils rappellent le syndrome du *tétanos céphalique*. On pourrait citer encore le fait que dans plusieurs cas de l'encéphalite épidémique déjà à la période hypercinétique aiguë se laissent déceler parfois les phénomènes moteurs avec les composants caractéristiques du *spasme de torsion*. Je ne mentionne ce fait qu'en passant, m'occupant ici exclusivement des phénomènes du *spasme vrai* et non du *spasme mobile* (spasmus mobilis). Tous les exemples cités se rapportaient aux cas d'encéphalite léthargique dans lesquels les symptômes spasmodiques, prédominants dans le tableau clinique, s'installaient ou sous forme *chronique* ou sous forme *prolongée*, mais *intermittente*. Cependant beaucoup plus intéressante et au point de vue pathogénique plus importante est une autre catégorie de mes observations, dans laquelle les phénomènes spasmodiques s'installaient sous forme exclusivement *paroxystique*.

Un cas de ce genre (observation VII), concerne une fillette de 9 ans, chez laquelle la maladie a débuté par la diplopie et par le ptosis gauche, par l'état subfébrile (37,5°-37,6°) et par la somnolence diurne à côté de la conservation du sommeil nocturne. Chez cette malade, déjà vers la fin de la première semaine de la maladie commencèrent à se manifester des spasmes des fléchisseurs du genou gauche, tellement douloureux, que l'enfant poussait des cris. Les spasmes qui se manifestaient sous forme paroxystique et dont la durée oscillait d'environ 15 minutes jusqu'à 1 h. 1/2-2 heures, immobilisaient toujours l'extrémité dans l'articulation du genou sous l'angle de 35°, et l'hypertension des fléchisseurs de la jambe gauche était tellement prononcée qu'elle ne se laissait supprimer qu'avec une force très grande, ce qui augmentait encore la violence des douleurs. La conscience de l'enfant pendant les accès était complètement conservée et la grande majorité de ces accès évoluait sous forme stérétoypée, ne différant que par le temps de la durée. Deux fois pendant les accès se laissa déceler la flexion spasmodique du grand orteil du pied gauche, également extrêmement douloureuse. Le relâchement du spasme s'installait toujours assez vite ; également vite cessaient d'ordinaire les douleurs violentes, faisant place à un endolorissement insignifiant, qui disparaissait bientôt. Les accès cités persistèrent pendant les 13 semaines de la

durée de la maladie, pour disparaître ensuite parallèlement à l'amélioration du processus morbide, qui laissa les séquelles exclusivement dans le psychisme de l'enfant (altérations du caractère rappelant les symptômes de « moral insanity »).

Un peu différente était la physionomie clinique des « spasmes paroxystiques » dans un autre cas de mon matériel (observation VIII).

Il s'agissait d'une femme de 48 ans, chez laquelle les troubles spasmodiques prédominaient dans la symptomatologie clinique sous forme *double* : *permanente* et *paroxystique*. La maladie débuta par le spasme de la musculature de la jambe gauche, qui immobilisait l'extrémité dans la position varo-équine peu marquée avec la flexion dorsale du grand orteil et avec la flexion plantaire des autres orteils. Le spasme était constant, persistait même pendant le sommeil, gênait un peu, mais ne rendait pas impossible la marche, qui augmentait l'endolorissement modéré des muscles participant au spasme. Ce spasme persita pendant presque les deux premières semaines de la maladie comme phénomène tout à fait isolé et fut sans effet traité par les chirurgiens par la diathermie. Ce n'est qu'au cours de la troisième semaine de la maladie qu'il a été compliqué par de singuliers symptômes paroxystiques, qui consistaient en raccourcissement spasmodique de l'extrémité inférieure gauche avec la flexion de la cuisse sur le tronc, avec la flexion du genou sous un angle presque droit et avec la flexion maximale du coude gauche. Au cours des 2 semaines 1 /2 suivantes, 5 accès pareils ont été observés. L'accès le plus prolongé (le premier) persista plus de 40 m., le plus court (le dernier) strictement 12 minutes. Les douleurs des muscles de l'extrémité supérieure participant au spasme étaient médiocres, tandis que dans les muscles de l'extrémité inférieure, elles étaient beaucoup plus prononcées, se transformant en des douleurs extrêmement violentes à chaque épreuve du relâchement passif du spasme. Dans aucun de ces accès, on ne put déceler un composant clonique quelconque. Au cours d'un de ces accès, la malade présenta l'*obnubilation* de la conscience, mais sans amnésie consécutive. Dans les périodes intraparoxysmales, la malade, malgré le spasme permanent de la jambe gauche, se sentait relativement bien, s'occupait de la maison et faisait des promenades. Ce n'est qu'au cours de la sixième semaine de la maladie que la malade commença à accuser une somnolence exagérée, à s'endormir pendant l'entretien et en mangeant, à souffrir de petits frissons et de palpitations du cœur. On a constaté alors la température élevée (37°3), qui n'était pas constante, la tachycardie très prononcée (124-130) et l'herpès labial ; la malade, malgré les prescriptions médicales, ne voulait pas garder le lit, faisait des visites et des promenades et même allait au théâtre. Depuis ce temps-là les spasmes paroxystiques ne se sont pas répétés, le spasme constant de la jambe gauche et la somnolence persistèrent encore quelques semaines ; ils ont disparu complètement après 4 mois de durée de la maladie, qui jusqu'à présent ne laisse aucune séquelle.

Des phénomènes spasmodiques tout à fait différents constituent le syndrome de la catégorie dernière de mes cas avec 2 observations correspondantes.

Dans la première, il s'agit (observation IX) d'une jeune fille de 20 ans, dont la maladie a débuté par les troubles visuels résultant de la paralysie de l'accommodation. En même temps l'état subfébrile s'installe (37°6) et ensuite la tachycardie et la somnolence extrême diurne à côté de la conservation du sommeil nocturne. Au cours de la sixième journée de la maladie s'installèrent des douleurs du bras droit et les *symptômes du spasme bilatéral exclusivement dans les doigts*. Lorsque j'ai eu l'occasion d'examiner la malade pour la première fois le septième jour de la maladie, les doigts des deux mains présentaient une position rappelant avec pleine exactitude la constellation de la tétanie, c'est-à-dire la forte flexion des phalanges proximales avec l'extension des

phalanges médiales et distales, avec l'adduction des quatre derniers doigts, avec une forte adduction du pouce, qui était tellement poussé vers la partie ulnaire de la main que les autres doigts le couvraient à la manière d'une tuile dans la flexion peu marquée de la main. Le spasme persistait ce jour-là pendant presque 4 heures, il se laissait vaincre passivement, avec facilité, et son endolorissement était médiocre. Au cours de l'évolution ultérieure de la maladie, il ne se présenta que pendant 9 jours avec la durée quotidienne de 2-3 heures et ensuite il a disparu définitivement. Les symptômes de l'encéphalite léthargique persistèrent encore 5 semaines de plus pour disparaître ensuite sans séquelles. Tout le temps la malade présenta le symptôme de l'état dépressif sans aucun autre trouble psychique.

Il faut ajouter que le symptôme de Chwostek (sen.) se laissait déceler ainsi dans l'état de spasme, tandis qu'ensuite, les signes de Trousseau, de Hoffmann et d'Erb, de Bechterew et de Chwostek (jun.) étaient absents.

Le dernier cas enfin (observation X) se rapporte à un homme de 58 ans, chez qui la maladie a débuté par le prurit pénible de la peau de la moitié gauche de la tête, par les douleurs des genoux, par un état d'inquiétude extrême le soir et par l'insomnie presque absolue à côté de la tachycardie moyenne et de l'état subfébrile. Déjà au déclin de la première semaine de la maladie s'installèrent des paresthésies pénibles des extrémités des doigts et presque simultanément des spasmes bilatéraux des doigts tout à fait semblables aux phénomènes analogues observés dans le cas précédent, avec cette différence qu'ils étaient beaucoup plus douloureux, que le pouce n'était pas couvert par les doigts restant rapprochés et fléchis, mais qu'il était serré par la surface palmaire de la phalange distale contre la surface interne de la phalange moyenne de l'index; l'hypertonie musculaire était beaucoup plus prononcée et toute tentative de la vaincre provoquait de violentes douleurs, comme on pouvait l'observer lorsque le spasme était presque continu, ne disparaissant que pendant le sommeil. La durée totale des phénomènes spasmodiques fut ici beaucoup plus prolongée (presque 2 semaines) et à la période terminale les spasmes devinrent toujours plus faibles et toujours plus courts. Deux fois ils furent accompagnés par la flexion spasmodique du pied et par la flexion dorsale des orteils. On a pu déceler aussi dans ce cas le phénomène de *Chwostek* sans d'autres signes de la tétanie. Après une durée de la maladie de 2 mois 1/2 le syndrome du parkinsonisme commença à s'installer avec des troubles psychiques profonds à type *presbyophrénique*, fait qui sera analysé ultérieurement.

Avant d'aborder l'analyse des cas cités, je voudrais avant tout trancher la question de savoir si les deux observations dernières, dans lesquelles prédominaient les symptômes rappelant la *tétanie*, constituent réellement un syndrome distinct, à séparer des observations précédentes. Au point de vue théorique, la possibilité de l'apparition des symptômes de la tétanie au cours de l'encéphalite épidémique ne peut pas être éliminée, vu le fait établi par plusieurs auteurs de l'atteinte de diverses glandes endocrines au cours de cette maladie. Cependant nous basant sur le fait qu'en dehors de la position des doigts très caractéristique de la tétanie (surtout dans le cas IX) on ne décèle pas un seul autre signe de la tétanie vraie, et sur le type passager et épisodique du syndrome spasmodique, nous sommes obligés de conclure que le syndrome spasmodique incriminé ne peut pas être considéré comme manifestation de la tétanie *vraie*, mais qu'il constitue une constellation hypercinétique *pseudo-tétanique*, et que cette catégorie des cas n'est qu'une modification morphologique du groupe

général des observations cliniques que je détermine comme *spasmodique.* Quant au phénomène de Chwostek, qui était présent dans les deux cas mentionnés, on ne lui peut pas, à mon avis, attribuer de signification pathognomonique, car il se trouve en dehors de la tétanie dans plusieurs maladies du système nerveux, notamment à la période terminale de l'encéphalite épidémique.

Si je me permets de proposer pour la série des cas cités le nom de forme *spasmodique* de l'encéphalite épidémique, ce n'est que conforme à la maxime : *A poliori fil denominalio*, en me rendant parfaitement compte que l'état actuel de nos connaissances sur cette maladie ne nous autorise pas à éliminer les types cliniques bien précis; je voulais seulement attirer l'attention sur une certaine catégorie d'observations, dans le tableau clinique desquelles prédominent distinctement les phénomènes du spasme continu ou *paroxyslique.* Quoique dans la littérature abordable je n'aie pas réussi à trouver d'observations tout à fait analogues (1), cependant les phénomènes incriminés, certainement rares, n'appartiennent pas, à mon avis, aux exceptionnels, si on leur offre une attention suffisante; ils échappent parfois à l'observation clinique, masqués qu'ils sont par les symptômes douloureux avec lesquels ils confluent au point de vue localisateur et chronologique. Or, la *relalion des phénomènes spasmodiques avec la douleur* constitue le problème qui exige son explication avant tout. J'ai obtenu l'impression, de l'analyse de mon matériel total, que la douleur ne s'installe pas ici comme phénomène *primilif*, mais qu'elle *résulte* du spasme, qu'elle s'atténue avec la diminution de son intensité et que dans la plus grande majorité des cas elle disparaît *synchroniquement* avec la fin du spasme. Si cependant dans quelques observations cette synchronicité n'est pas absolue, et si on peut observer quelque *persistance* de la douleur après le relâchement du spasme, cette douleur ne présente plus le caractère central ni radiculaire qu'on observe souvent au cours de l'encéphalite épidémique, et les malades accusent plutôt quelque endolorissement de la musculature résultant de l'hypertonie spasmodique prolongée. La revue de mon matériel total prouve que la plus grande intensité, douleur et persistance relèvent des spasmes des *extrémilés inférieures*, surtout dans les segments distaux, et que les *spasmes bilatéraux* sont beaucoup moins douloureux et beaucoup moins prolongés que les spasmes unilatéraux. Entre l'endolorissement des spasmes *continus* et des spames *paroxystiques* je n'ai pas pu déceler quelque différence évidente,

(1) Cet article déjà terminé, j'ai trouvé dans le n° 46 de la *Presse Médicale* du 7 juin 1924 une courte note, concernant un cas de Clovis Vincent et J. Chavany, présenté au mois d'avril de cette année à la Société de Neurologie de Paris, intitulé : « Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec crises de rigidité ; tétanisation persistante du trapèze et des muscles de la face. Il s'agit dans ce cas certainement de phénomènes analogues, de crises des contractures passagères et d'attitudes certaines dont la parenté avec le tétanos est à souligner, qui s'installeraient cependant non simultanément, comme dans toutes mes observations, mais sous l'influence du froid, de la fatigue, de l'émotion, du travail musculaire et parfois de la faradisation.

car les uns et les autres peuvent déterminer la plus grande intensité des douleurs. Il faut ajouter enfin que certains phénomènes spasmodiques à type *létanoïde* ou *létaniforme* ne sont accompagnés par nul ou par presque nul endolorissement. Le caractère même de l'hypercinésie décrite est suffisamment évident par les courtes descriptions dans mon matériel clinique, qui a été limité exprès par l'exclusion des cas avec les éléments du *spasme de torsion* et du *spasme mobile*.

On peut constater en général que les phénomènes spasmodiques se manifestent principalement à la période *initiale* et que parfois ils appartiennent aux *premières* manifestations de la maladie. Cette règle se rapporte aussi aux *récidives* de la maladie, comme nous l'avons observé dans un cas. Le matériel clinique, trop modeste, ne nous permet pas de décider si le tableau clinique de la forme spasmodique de l'encéphalite épidémique se caractérise par quelques traits distincts et spécifiques. Mes observations personnelles indiquent que l'évolution des cas de cette catégorie chez les individus *jeunes* est relativement bénigne et que la majorité de ces cas aboutit à la *guérison complète* sans séquelles quelconques ; plusieurs d'eux évoluaient même selon le type *ambulatoire*, tandis que dans la majorité des cas à l'âge *sénile* ou présénile se développa le syndrome du parkinsonïsme plus ou moins profond soit comme phénomène secondaire, soit même à la période initiale de la maladie, comme nous le voyons dans l'observation I, qui a été compliquée encore par le phénomène de la *palilalie homolalique*.

L'état des *réflexes* et l'état *psychique* de nos malades méritent spécialement d'être mentionnés. Quant aux *réflexes tendineux*, il est évident qu'à cause du spasme grave ils ne se laissent pas déceler dans le territoire correspondant, mais le fait intéressant est que dans les cas d'hémispasme, même au cours des périodes libres du spasme, les réflexes tendineux homolatéraux étaient constamment moins vifs que les réflexes contralatéraux. L'état des réflexes *abdominaux* et *crémastériens* ne présentait rien de caractéristique. Le fait particulièrement intéressant est que dans tous les cas, où les phénomènes spasmodiques uni- ou bilatéraux se manifestaient dans le domaine des *extrémités supérieures*, on pouvait déceler toujours des réflexes *palmaires* très distincts tout à fait analogues au réflexe plantaire consistant en la flexion des premières phalanges et en l'abduction des doigts. Dans les cas des spasmes *unilatéraux*, le réflexe plantaire normal était du côté malade beaucoup plus vif que du côté contralatéral droit sans la réaction de défense, c'est-à-dire sans la flexion de la cuisse sur le tronc, sans la flexion du genou et sans la flexion dorsale du pied.

Dans quelques-unes de mes observations, déjà au début la maladie était accompagnée par l'état *dépressif*, qui résultait parfois de l'endolorissement des symptômes spasmodiques très prolongé, mais qui était parfois tout à fait autonome. Ainsi la malade de 20 ans avec les phénomènes tétaniformes (observation IX) a accusé quelque temps des tendances au suicide qui ont disparu à la convalescence. Dans un autre cas (observation I), se développa déjà au début de la maladie à côté de la palilalie

un syndrome psychique de *bradyphrénie*. Au point de vue psychopathologique, le plus intéressant était le cas dernier où chez le malade, qui déjà avant l'explosion de l'encéphalite épidémique accusait quelques troubles de la rétention de la mémoire et qui à la période aiguë de la maladie ne présentait aucun signe du syndrome de Korsakow, se développa à la période de l'évolution du parkinsonisme le tableau caractéristique de la *presbyophrénie* qui persiste depuis plusieurs mois sans fluctuations quelconques. Il s'impose ici l'hypothèse que l'encéphalite léthargique, qui à l'*âge infantile* libéra si souvent des états *psychopathiques larvés* (le plus souvent sous la forme rappelant la « moral insanity ») peut à l'âge plus avancé provoquer l'évolution rapide des *psychoses séniles* qui n'ex's taient jusqu'alors qu'à l'état *rudimentaire*.

De tous les symptômes constatés dans mon matériel casuistique les plus intéressants et au point de vue pathogénique les plus importants sont, à mon avis, les *spasmes unilatéraux paroxystiques*. En dehors de l'hystérie, dont le diagnostic est ici inadmissible, et des *spasmes périphériques* dont l'évolution est tout à fait différente, dans le *tétanos* et dans la *tétanie*, qui ont été discutés auparavant, on ne trouve de phénomènes du *spasme tonique* sous forme pure que : 1° dans l'*hémitonie* et 2° dans la première phase de l'accès *épileptique*. Quoique les cas décrits par Bechterew et ensuite par Pfeiffer s'installent d'ordinaire sous forme *apoplectique* (*hemitonia apoplectica*), les données cliniques et anatomiques dont nous disposons prouvent (Pfeiffer, Cassirer, Quensel, Boettiger) que l'hémitonie n'est qu'une analogie clinique hémilatérale de ces types du *syndrome amyostatique* auxquels appartiennent entre autres la *pseudosclérose* et la maladie de Wilson et que le processus morbide se développe ici dans les *noyaux subcorticaux* (probablement extravasations dans le *noyau lenticulaire*). Le fait est donc possible qu'aussi le processus morbide, qui constitue la base anatomique de l'encéphalite épidémique qui détermine les hypercinésies à forme *continue* ainsi qu'à forme *discontinue*, et qui se localise dans les mêmes territoires de l'encéphale, vienne à se manifester comme phénomène qu'on pourrait désigner avec le nom d'*hémitonie paroxystique*.

Quant à l'épilepsie enfin, on sait que la neurologie moderne s'incline vers la conception que les *centres subcorticaux* participent à l'évolution de l'accès comitial. Binswanger émet l'hypothèse que, quoique même dans l'épilepsie essentielle l'excitation primitive déterminant l'hypercinésie convulsive soit à chercher dans l'irritation de l'écorce cérébrale, la décharge motrice même se développe de la manière la plus rapide et la plus intensive dans les appareils moteurs subcorticaux. Ziehen se basant sur ses expériences personnelles fait dépendre des centres *corticaux* uniquement le composant *clonique* de l'accès comitial, tandis qu'il met en rapport le composant *tonique* directement de centres *subcorticaux*, opinion qui a été soutenue aussi par Ossipow et par d'autres auteurs qui s'efforcent d'aborder le mystère du mécanisme de l'accès épileptique par la voie expérimentale. Or l'hypothèse s'impose que la forme clinique de l'encéphalite épidémique qui au point de vue sémiologique se caractérise

par une vive tendance à provoquer les syndromes hypercinétiques, et qui au point de vue anatomique tend à éviter l'écorce cérébrale et à se localiser avec prédilection dans les noyaux subcorticaux, est capable de produire une *modification spécifique de l'accès épileptique, qui est dépourvu de tous les composants de nature clonique et qui représente sous la forme la plus pure l'élément uniquement-tonique.* Je n'ai pas l'intention d'analyser ici le mécanisme anatomique, excessivement fin et compliqué, qui fait transmettre les excitations déterminant les symptômes analysés de la nature spasmodique, ni de trancher la question si les états de l'hypertonie *extrapyramidale* se frayent le chemin vers la périphérie par les voies *pyramidales* ou par le noyau rouge et par le faisceau de Monakow, car il s'agit pour moi plutôt de la *physiologie pathologique* du phénomène incriminé et de la solution du problème si nous avons ici à faire avec des phénomènes de la nature *irritative* ou avec *l'effet de l'interruption de certains mécanismes inhibitoires.* En me basant sur la conception du *syndrome amyostatique* de Strümpell, je m'incline vers cette dernière épreuve de l'interprétation. En analysant il y a quelques années le phénomène d'*aura paralytica* dans l'épilepsie, que j'ai décrit, j'ai émis l'hypothèse que pendant l'accès épileptique peut se développer une énergie non seulement de nature *positive*, provoquant la convulsion *clonique*, mais aussi de nature *négative*, qui détermine les symptômes paralytiques, « Hemmungs-entladungen » de Binswanger). Actuellement je me sens obligé de compléter cette hypothèse par une *troisième* éventualité : de la décharge de l'énergie *exhibitoire* qui détermine les phénomènes singuliers du spasme tonique paroxystique, pour lesquels je me permets de proposer le nom d'*épilepsie extrapyramidale.*

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 6 novembre 1924

Présidence de M. O. CROUZON, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. — A propos du procès-verbal : Amaurose paroxystique épileptique, par P. Béhague.

Nous avons lu, avec beaucoup d'intérêt, la très intéressante communication faite, le 3 juillet dernier, à la dernière séance de la Société de Neurologie, par M. A. Souques au nom de M. le Professeur Aug. Wimmer, de Copenhague. Il s'agissait d'un nouveau cas d'amaurose paroxystique accompagnée de symptômes dont la nature épileptique ne paraissait pas douteuse.

Nous sommes heureux de constater un nouveau cas « d'équivalent cé-

cité » enregistré dans l'épilepsie, maladie où il reste rare, alors que nous en avons signalé plusieurs, tant dans notre thèse que dans des travaux communs avec M. Murat.

En 1922, avec M. Léri, dans une communication à la Société de Psychiatrie, nous avons rapproché les équivalents visuels de l'épilepsie maladie de leurs analogues constatés dans l'épilepsie traumatique.

L'apparition paroxystique de phénomènes visuels, allant de la perception de simples « bandes de brouillard » à celle de « scènes animées et paraissant réelles », est due, dans l'épilepsie traumatique, 9 fois sur 10, à la blessure d'un ou des deux lobes occipitaux ; il me semble logique de penser que, par analogie, les lésions causes de l'épilepsie maladie entraînant des équivalents d'ordre visuel, doivent siéger, elles aussi, soit dans les lobes occipitaux, soit à leur périphérie et irritant leur corticalité (méningites).

Nous serions très heureux si M. Wimmer voulait bien nous communiquer les recherches faites par lui dans ce but. De plus, nous voudrions savoir si, comme dans le cas rapporté par nous à la Société de Psychiatrie, alors que le malade ne perd pas connaissance durant ses accès d'amaurose, l'on ne peut relever, au début et à la fin de ceux-ci, l'apparition de figures étrangères, se déplaçant *sur un fond réel.*

Dans ce cas, il s'agit de véritables « hallucinations » visuelles de courte durée, dont l'étiologie épileptique est intéressante à relever.

II. — **Un cas d'hémisyndrome cérébelleux avec tremblement du type de la sclérose en plaques et mouvements athétosiques**, par MM. Roussy, François Bertillon et Mlle G. Lévy.

Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un des prochains numéros de la Revue Neurologique.

M. Foix. — Il me paraît en effet très vraisemblable que la localisation soit ici la même que dans l'observation rapportée par MM. Chiray, Nicolesco et nous-même et porte également sur la région supérieure du Noyau Rouge en empiétant sur le Thalamus (lésion rubro-thalamique). On constate en effet d'une part les mêmes caractères du syndrome cérébelleux avec la prédominance du tremblement intentionnel à type de sclérose en plaques, de l'autre l'existence de petits troubles, notamment d'une attitude spéciale de la main qui ne s'observe guère que dans les lésions de la région thalamique.

La présence de petits phénomènes choréo-athétosiques n'est pas faite pour éliminer ce diagnostic, au contraire. Elle a été souvent en effet constatée dans des cas analogues. On peut évidemment discuter sur sa pathogénie. Mais il faut bien reconnaître que ces mouvements paraissent assez fréquemment sous la dépendance du système du pédoncule cérébelleux supérieur et plus spécialement de sa partie haute : Rubrique et péri-rubrique.

III. — **Paraplégie et Cancer du Sein**, par M. Souques.

Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un des prochains numéros de la Revue Neurologique.

M. Sicard. — Nous avons observé précisément, avec mon interne Coste, depuis notre dernière communication ici même (juillet 1924) sur les métastases cancéreuses vertébrales, un cas semblable à celui de M. Souques, et dont nous vous apporterons, à la prochaine séance, les radiographies.

Nous avons déjà précisé le diagnostic différentiel radiologique entre la métastase vertébrale, le mal de Pott et les spondylites infectieuses ou rhumatismales. Nous pensons qu'il est intéressant également, avec Coste, d'établir une classification nosologique des lésions vertébrales qu'on peut observer au cours des états cancéreux : vertèbre cancéreuse ou para-cancéreuse, cancer primitif, métastase cancéreuse, atteinte de la vertèbre à distance ou par contiguïté, ostéomalacie vertébrale pure sans cellules cancéreuses ; vertèbre à porose ou à opacité radiographique.

C'est ainsi que nous vous signalons ce fait curieux. Sur une des colonnes vertébrales que nous avions soumises à votre examen, à la dernière séance, et dont une vertèbre présentait cet aspect si caractéristique d'aplatissement « en sandwich », « en disque », que nous pensions devoir rapporter à une métastase cancéreuse, puisque la malade avait succombé à un cancer du sein, notre ami Roussy a constaté histologiquement qu'il s'agissait d'ostéomalacie pure, sans aucune cellule ou greffe cancéreuse.

IV. — **Alexie pure, reliquat d'agnosie visuelle**, par MM. Faure-Beaulieu et E. Jacquet.

La malade que nous présentons à la Société, et qui offre un exemple typique de ce symptôme « aphasique », bien connu sous le nom classique de cécité verbale (Kussmaul) ou sous celui plus usité aujourd'hui d'alexie pure, nous a paru digne de retenir l'attention, en raison de certaines particularités d'évolution propres à préciser les relations de l'alexie et de l'agnosie visuelle.

Mme S., âgée de 60 ans, sans profession, entre à l'hôpital Broca, dans notre service, le 5 juin 1924 pour une faiblesse et des douleurs du côté droit, et pour des troubles de la vue qui l'empêchent de lire.

Rien d'intéressant à noter dans ses antécédents héréditaires, familiaux ni personnels. Elle a eu 7 enfants nés à terme, et deux fausses couches de 3 mois. Aucune maladie infectieuse caractérisée. Elle n'a qu'une culture très rudimentaire, mais semble d'une intelligence bien développée.

En octobre 1921, en état de bonne santé apparente, sans prodromes, elle est prise d'un ictus subit : en train de lire son journal, elle est terrassée par un « étourdissement » et perd connaissance.

Transportée à l'hôpital de la Pitié, elle reprend assez vite connaissance et reste hémiplégique droite ; elle peut se lever au bout de quinze jours et quitter l'hôpital, très améliorée au point de vue moteur, mais souffrant de céphalée violente et de troubles visuels et psychiques dont elle nous fait un récit très précis.

Ces troubles portaient sur la reconnaissance des objets soumis à sa vue. Etant encore à l'hôpital, l'idée lui étant venue de priser, il lui arriva plus d'une fois de puiser dans son porte-monnaie, le prenant pour une tabatière. A table, elle voyait devant elle un couteau, une fourchette, et tout en appréciant la forme, la couleur de ces objets, ne pouvait reconnaître à quelle fin ils étaient destinés ni parfois les nommer : aussi renonça-t-elle longtemps à s'en servir et dut manger avec les doigts. Dans les rues les plus familières de son quartier, il lui arrivait de se perdre et d'avoir à demander son chemin.

La reconnaissance des personnes était également défectueuse : plusieurs fois elle ne put distinguer les uns des autres ses enfants, ne « mettant pas leur nom sur leur figure ».

Pendant près de deux ans elle est demeurée dans cet état, tout en pouvant soutenir la conversation comme auparavant sans être le moins du monde embarrassée ni pour chercher ses mots ni pour comprendre ceux de ses interlocuteurs. Seulement elle ne pouvait, malgré des efforts d'ailleurs peu persévérants, lire son journal ; elle n'écrivait pas davantage : soit qu'elle n'en eût pas l'occasion, soit à cause des troubles de la vue, soit peut-être encore parce que l'usage de la plume et du papier demeurait obscur en son esprit : ce point n'a pu être précisé par l'interrogatoire.

Ces divers troubles avaient disparu depuis des mois quand elle est entrée dans notre service en juin 1924.

A ce moment on constate chez elle :

1° Une légère hémiparésie droite, portant presque exclusivement sur le membre inférieur, et qui lui fait légèrement traîner la jambe. Les réflexes tendineux ne sont pas notablement exagérés à droite, il n'y a pas de signe de Babinski, mais un degré assez marqué de flexion combinée de la cuisse sur le bassin.

2° Des troubles de la sensibilité subjective consistant en douleurs assez vives, à allure paroxystique, à siège profond, occupant les racines des membres droits et le flanc droit ; la sensibilité objective est par contre intacte, aussi bien superficielle que profonde ; sens stéréognostique normal.

3° Une hémianopsie latérale homonyme droite, contastée au campimètre dans le service du prof. de Lapersonne ; les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière ; le fond de l'œil présente à gauche une papille nette, un peu pâle, à droite une papille blanche, décolorée, avec choroïdite périphérique ; l'acuité visuelle est de 0,9 à gauche, de 0,5 à droite.

4° Une alexie des plus nettes. Quand on lui présente une page imprimée en gros caractères, elle peut assez bien, quoique lentement, épeler les lettres ; elle a déjà plus de peine à les rassembler en syllabes, bien qu'elle y arrive le plus souvent en se donnant beaucoup de mal ; quant à construire un mot de plusieurs syllabes, elle n'y parvient que rarement, et le comprend encore moins souvent ; de faire la synthèse d'une phrase complète il ne saurait être question.

Elle lit beaucoup mieux les chiffres et peut sans trop de difficultés lire des nombres de quatre chiffres ; elle fait bien des multiplications simples. Elle lit assez vite l'heure d'un cadran de montre.

L'écriture est un peu gauche, mais correcte. La malade nous rédige très convenablement, en une dizaine de lignes, la description des malaises qu'elle ressent. On lui demande alors, au bout de quelques minutes, de se relire ; elle ne parvient à lire, et encore en ânonnant et en épelant, que la première et les deux dernières lignes.

Aucun autre trouble de la série aphasique. Tous les ordres verbaux, même compliqués, sont exactement exécutés. A aucun moment elle ne semble gênée pour parler, s'exprimant même avec une aisance et une correction au-dessus de la moyenne pour son degré de culture intellectuelle. Elle comprend bien les gestes, et sa mimique est normale.

Aucun trouble non plus de la série agnosique, dans le genre de ceux qu'elle a présentés jadis. Elle s'oriente parfaitement dans l'hôpital, reconnaît bien tous les objets usuels qu'on présente à sa vue, s'en sert correctement et peut d'ailleurs donner leur nom à coup sûr.

Tel était l'état de la malade à son entrée dans notre service. Après quelques jours d'efforts de notre part et de la sienne, — ce qui était nouveau pour elle, — elle n'a pas tardé à s'améliorer nettement, épelant avec une facilité croissante les syllabes, les mots et même les phrases, dont elle parvient à trouver le sens s'il n'est pas trop abstrait ou trop compliqué. A notre retour de vacances, en octobre, nous avons eu la surprise agréable, à l'heure de la distribution des journaux, de la voir acheter le sien : il est vrai qu'elle ne lit guère encore couramment que les titres des articles, à cause de la fatigue qui résulterait d'efforts plus prolongés. Elle a écrit plusieurs lettres aux siens.

Parmi les éléments de cette description clinique, nous n'avons pas à insister sur les troubles sensitivo-moteurs, hémiparésie droite légère et hémisyndrome thalamique douloureux du même côté, non plus que sur le trouble sensoriel représenté par l'hémianopsie latérale homonyme droite. Il nous suffira de rappeler, à propos de ce dernier symptôme, qu'il est le satellite fréquent, presque obligé, de l'alexie pure (Grasset, Wernicke, Pierre Marie), coïncidence d'ailleurs toute fortuite et locale, n'intervenant nullement dans la genèse des troubles si particuliers de la lecture, pouvant tout au plus leur ajouter un coefficient d'aggravation apparente dont il est assez facile de faire la part.

Seul retiendra notre attention le trouble psychique, l'alexie. Elle est ici rigoureusement pure, au sens clinique du mot, sans aucun mélange avec un autre symptôme aphasique quelconque ; la compréhension du langage parlé est parfaite, la parole et l'écriture sont également correctes ; seule la lecture est altérée, la malade a peine même à relire ce qu'elle vient d'écrire elle-même, comme cela se voit couramment dans les cas analogues.

L'alexie de notre malade a-t-elle toujours été pure ? On considère en général l'alexie isolée comme un reliquat d'une aphasie plus complète dont les autres éléments ont régressé : noyée plus ou moins longtemps au milieu d'eux, elle n'en émergerait à l'état mono-symptomatique que secondairement. Dans les traités didactiques même les plus récents, c'est cette conception qui est exposée.

En a-t-il été ainsi dans notre cas ? La malade raconte que, dans les premiers jours qui ont suivi la guérison de l'ictus, elle était parfois incapable de dénommer les objets qu'elle voyait. Faut-il conclure, de cette seule donnée, qu'elle a été aphasique ? Il semble plutôt qu'il se soit agi d'aphasie optique de Freud. Or ce symptôme, qui consiste dans l'impossibilité d'évoquer le nom d'un objet perçu par la seule vue, n'est guère considéré comme une aphasie proprement dite, mais comme une aphasie agnosique : ce serait une forme particulière d'agnosie visuelle. Evidemment, si nous avions observé la malade à cette période, et si nous avions pu constater le test caractéristique de cette variété d' « aphasie», à savoir la faculté conservée par la malade de dénommer les objets perçus par les autres sens que la vue, nous pourrions être plus affirmatifs.

Toutefois, cette interprétation semble s'imposer quand on considère que, sans aucun trouble proprement aphasique, la malade est demeurée pendant des mois dans un état psychique très explicitement décrit par elle, et qui consistait en une incapacité de reconnaître la signification des

objets qu'elle voyait autour d'elle : elle se perdait au milieu des rues familières de son quartier, prenait son porte-monnaie pour une tabatière et s'efforçait d'y puiser du tabac à priser, ne savait à quoi servaient couteau et fourchette. Bref, on reconnaît là un syndrome bien caractérisé d'agnosie visuelle ou d'asymbolie visuelle, d'où résultait un degré marqué d'apraxie idéatoire. Que cette agnosie visuelle ait entraîné aussi une « aphasie optique », rien d'étonnant à cela.

C'est donc non un syndrome diffus d'aphasie, mais un syndrome également diffus d'agnosie visuelle, qui, régressant peu à peu, faisant « peau de chagrin », n'a plus laissé comme trace persistante qu'une agnosie portant sur les caractères du langage écrit ou imprimé, à l'exclusion de toute autre agnosie partielle ; c'est ainsi que les nombres écrits, l'heure du cadran, sont immédiatement déchiffrés.

Succédant de la sorte, par une sorte de dégradation progressive, à une agnosie visuelle complète, l'alexie pure se place pour ainsi dire en marge de l'aphasie. Sans considérer ce dégagement dans le temps du milieu d'un syndrome agnosique et en se plaçant à un point de vue statique, c'est ce qu'exprimait M. Pierre Marie (1) dans sa revision de l'aphasie : « Dans sa forme la plus pure, l'alexie représenterait une sorte d'agnosie visuelle spécialisée pour le langage ». Plus explicitement, au point de vue de l'évolution, MM. Foix et Masson (2), dans leur étude des syndromes de l'artère cérébrale postérieure : « Les aphasies dissociées : alexie et ce que l'on appelle la surdité verbale pure, constituent en réalité le plus souvent des reliquats d'agnosies sensorielles plus complexes. »

A lire les diverses observations publiées sous le nom de cécité verbale ou d'alexie, c'est la même impression qui se dégage, grâce à certains détails le plus souvent signalés à titre épisodique, et qui donnent une note bien agnosique.

Brissaud (3) note que son malade « ne reconnaît pas toujours les personnes et les choses, qu'il ne sait plus, parfois, se servir des objets usuels ».

M. Souques (4) rapporte un cas complexe dans lequel au début il y aurait eu aphasie vraie totale ; mais à la période d'alexie « pure » il y avait persistance encore de troubles agnosiques diffus. « Si on lui montre un fauteuil, un verre, un pot à lait en lui demandant ce que c'est, elle voit très bien l'objet, mais cherche, hésite, et le plus souvent n'en trouve pas le nom... Il ne reconnaît pas les lieux et est incapable de se conduire en dehors de la salle. Il ne reconnaît pas la surveillante qu'il voit tous les jours. »

MM. Crouzon et Valence (5), plus récemment, présentent comme atteint

(1) Pierre Marie. Revision de la question de l'aphasie : que faut-il penser des aphasies sous-corticales (aphasies pures, ? *Semaine médicale*, 17 octobre 1906, p. 495.

(2) Ch. Foix et A. Masson. Le syndrome de l'artère cérébrale, *Presse médicale*, 21 avril 1923, p. 362.

(3) Brissaud. Cécité verbale. Ramollissement occipital gauche. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 281.

(4) Souques. Un cas d'alexie ou cécité verbale dite pure, suivie d'autopsie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1907, p. 213.

(5) Crouzon et Valence. Un cas d'alexie pure. *Soc. médicale des hôpitaux*, séance du 20 juillet 1923.

d'alexie pure un malade chez qui « la reconnaissance des objets décèle une légère atteinte. » Ingénieur « habitué à travailler à la gare du Nord, il n'en reconnaît plus, quand il y arrive, que les caractères globaux, il lui manque sur cet édifice et sa situation des notions précises ».

Ces quelques citations, auxquelles nous nous bornerons, n'ayant pas la prétention de faire une bibliographie complète de la question, suffiront à montrer que notre observation peut s'appuyer sur d'autres analogues pour contribuer à faire rentrer l'alexie pure, au moins dans certains cas, plutôt dans le domaine de l'agnosie visuelle que dans celui de l'aphasie proprement dite.

Anatomiquement, elle fait partie des syndromes de l'artère cérébrale postérieure étudiés par MM. Foix et Masson. M. Pierre Marie a montré qu'une lésion vasculaire de l'artère cérébrale postérieure gauche, intéressant les lobes lingual et fusiforme, le faisceau longitudinal et les radiations optiques est à la base du syndrome alexie-hémianopsie droite; que la lésion atteigne la couche optique voisine et la capsule interne, et il s'y joindra, comme dans notre cas, une hémiparésie droite et un hémisyndrome thalamique.

M. Foix. — Cette malade constitue évidemment un cas typique de syndrome de la cérébrale postérieure avec phénomènes thalamiques, alexie, hémianopsie. Le point important est celui sur lequel insiste M. Faure-Beaulieu, à savoir le début par *agnosie* visuelle.

Chez sa malade l'alexie apparaît comme le reliquat d'une agnosie généralisée. C'est là un fait que nous avons eu pour notre part l'occasion d'observer également et qui est tout aussi net dans les cas décrits sous le nom de surdité verbale pure. Dans un cas de ce genre où il n'existait, outre les troubles de la compréhension de la parole, que de minuscules troubles aphasiques et où notamment dès les premiers jours la lecture était facile, nous avons vu les troubles dits de surdité verbale persister seuls d'un ensemble agnosique qui interdisait au malade de reconnaître les sons habituels. Il ne reconnaissait pas le heurt d'une carafe, le bruit d'un robinet qui coule, celui d'un trousseau de clefs ou d'une allumette que l'on craque. Il en était de même chez un malade de M. Laignel-Lavastine et Alajouanine. Quelques semaines après (chez notre malade) les sons simples étaient reconnus. Il ne subsistait plus, outre le trouble de la compréhension du langage, qu'une *amusie* sensiblement complète. L'ensemble ne s'est plus guère modifié.

Ainsi donc, comme nous avons déjà eu l'occasion de l'indiquer, notamment avec M. Masson, les aphasies dites pures : l'alexie ou le trouble appelé surdité verbale pure, apparaissent avant tout comme un chapitre des *Agnosies*. La question qui se pose est de savoir si cette agnosie prédomine réellement sur le langage ou si cette prédominance n'est pas apparente et due à ce que l'interprétation du langage aussi bien parlé qu'écrit est une chose extrêmement compliquée et demande une précision absolue. Assez vraisemblablement il existe des cas des deux ordres, des cas où l'élément agno-

sique est très prépondérant sinon pur, des cas où il existe un élément aphasique proprement dit plus ou moins important.

V. — **Cordotomie latérale antérieure pour algies incurables**, par MM. Sicard et Robineau.

(*Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un des prochains numéros de la Revue Neurologique.*)

M. J. Jarkowski. — Il est intéressant de rapprocher les constatations faites par M. Sicard après section des cordons antéro-latéraux, avec les données fournies par l'étude des blessures de la moelle par coup de couteau, qui équivalent aussi à une expérience physiologique.

L'analyse minutieuse d'un grand nombre de ces cas conduit M. Petren (de Lund) à des déductions, que nous avons eu l'occasion de vérifier sur plusieurs malades de ce genre (voir Babinski, Jarkowski, Jumentié, *R. Neurol.*, 1911, n° 17 ; Babinski, Chauvet, Jarkowski, Société de Neurologie, 8 mai 1913). D'après cet auteur, la sensibilité tactile passerait par deux voies, l'une homolatérale (cordon postérieur), l'autre croisée (cordon latéral), cette dernière desservant également la sensibilité thermique et douloureuse ; quant à la sensibilité profonde, elle disposerait aussi de deux voies, toutes les deux homolatérales, l'une dans le cordon postérieur, l'autre dans le faisceau cérébelleux direct.

Cette disposition expliquerait bien la persistance de la sensibilité profonde après section du cordon antéro-latéral, sur laquelle insiste M. Sicard.

VI. — **Considérations sur la symptomatologie et le diagnostic d'une tumeur intra-rachidienne de la région dorsale inférieure, opération et guérison complète**, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine, Périsson et Petit-Dutaillis.

(*Cette communication sera publiée comme mémoire original dans un des prochains numéros de la Revue Neurologique.*)

J. Babinski. — Dans une communication faite à la Société de Neurologie en février dernier, j'ai posé la question suivante : « L'épreuve de Sicard-Forestier, quand le résultat en est négatif, autorise-t-elle à éliminer l'hypothèse de compression médullaire ? » On serait tenté de penser, disais-je, qu'une compression encore légère ne détermine pas nécessairement un obstacle capable d'arrêter l'huile iodée, tandis que, si elle est assez accusée pour produire des troubles moteurs et sensitifs importants, elle doit interrompre ou au moins ralentir le passage du lipiodol ; mais j'ajoutais qu'on n'était pas en droit d'affirmer qu'il en était ainsi et que de nouveaux faits cliniques minutieusement observés permettraient seuls de résoudre le problème posé.

Le cas que M. Guillain vient de relater est déjà une première réponse à la question que j'ai soulevée ; il montre qu'une compression spinale

par tumeur, suffisante pour donner naissance à une paraplégie crurale qui, sans être complète il est vrai, est déjà assez accentuée et qui s'accompagne de surréflectivité tendineuse et du signe des orteils, ne détermine pas nécessairement un arrêt de l'huile iodée.

M. Sicard. — Le cas présenté par M. Guillain est tout à fait important. Il montre que le lipiodol injecté par voie haute peut, malgré la présence d'une néoformation rachidienne, ne pas « s'accrocher » au passage et accomplir son transit jusqu'à la région sacrée. Il démontre encore la nécessité, en présence d'un syndrome humoral d'hyperalbuminose rachidienne, de continuer l'observation attentive et suivie du malade, et comme l'a fait M. Guillain, de pratiquer une nouvelle exploration au lipiodol.

Le syndrome d'hyperalbuminose rachidienne, surtout avec xanthochromie, a une importance *capitale* dans le diagnostic positif de compression rachidienne, comme nous l'avons soutenu depuis longtemps avec Foix.

Je crois, du reste, que même à la première exploration du lipiodol dans ce cas particulier de M. Guillain, la réponse aurait pu être positive, si l'épreuve avait été tentée ensuite en position déclive (Trendelenburg), l'accrochage se produisant parfois plus facilement de bas en haut que de haut en bas, comme nous avons pu nous en convaincre dans deux cas.

Enfin le contrôle *radioscopique* et non plus seulement radiographique doit être utilisé dans *les cas litigieux*. C'est ainsi que notre collègue Maingot a pu, chez un syringomyélique cervico-dorsal, apprécier radioscopiquement le renflement pathologique médullaire par le va-et-vient sous-arachnoïdien de la bille lipiodolée, lors de la mise du malade en attitude alternativement déclive ou plus ou moins horizontale, le contrôle se faisant sur la table basculante radiologique.

L'observation de MM. Guillain et Alajouanine apporte une contribution de grande donnée pratique à l'étude du lipiodol rachidien.

VII. — **Spasme rythmique vélopharyngolaryngé. Nystagmus du voile**, par MM. Ch. Foix et P. Hillemand.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter est un pseudo-bulbaire avec pleurer et rire spasmodique, démarche hésitante, réflexes vifs et grosse dysarthrie. Ce qui fait l'intérêt de ce malade, c'est la coexistence d'un spasme rythmique vélopharyngolaryngé : le voile est animé continuellement d'un mouvement rythmique de soulèvement saccadé, prédominant à gauche. Ce mouvement a une cadence absolument régulière de 150 saccades par minute. Il se retrouve au niveau du pharynx, qui, de manière synchrone, se déplace de la droite vers la gauche, puis revient à la position médiane. Ce spasme rythmique prédomine de façon incontestable sur le côté gauche. L'orifice tubaire gauche présente les mêmes contractions. Les mêmes manifestations se constatent au niveau de la corde vocale gauche.

Ce phénomène est isolé et ne s'accompagne d'aucun autre symptôme qui puisse permettre une localisation anatomique.

Bien que le rythme soit ici plus rapide que dans les cas habituels de spasme rythmique décrit sous le nom de nystagmus du voile, nous pensons qu'il n'y a pas lieu de séparer les deux phénomènes. Dans les deux cas, en effet, le départ est nettement électrique, myoclonique et très analogue dans son aspect à ce que l'on observe dans certaines myoclonies dues à l'encéphalite épidémique.

En tout cas, la participation du voile, du pharynx, de la corde vocale, rentre dans le cadre habituel du nystagmus du voile.

Par contre, le nystagmus oculaire manque ici de façon absolue, ainsi que les myoclonies au niveau de la face. Il est à signaler en passant que la participation simultanée du pharynx, du voile, du larynx, à la suite d'une lésion centrale, constitue une nouvelle preuve de l'innervation commune de ces organes.

Cette observation, dans laquelle la lésion reste limitée, et où il est difficile d'affirmer une localisation quelconque, nous paraît intéressante cependant, en ce qu'elle nous montre la fréquence relative de ces spasmes rythmiques vélopharyngolaryngés.

Nous rapprochons ce fait de l'observation de nystagmus du voile que nous avons rapportée à une séance précédente, et de la malade que l'un de nous vient de présenter avec Ch. Tinel. Dans ce dernier cas, il était possible de fixer une localisation précise.

Observation. — M. Bour..., 63 ans, administré de l'hospice d'Ivry, est atteint d'un syndrome pseudo-bulbaire avec grosse dysarthrie. Chez ce malade existe un phénomène de spasme rythmique vélopharyngolaryngé.

Histoire de la maladie. — En 1914, premier ictus sans perte de connaissance. Dans les jours qui suivent, parésie légère du côté gauche accompagnée de gros phénomènes dysarthriques. Tous ces symptômes régressent rapidement.

En 1921 et en 1923, deux nouveaux ictus, avec chaque fois hémiparésie gauche et gros troubles de la parole.

Depuis le dernier ictus, les troubles dysarthriques ne sont pas modifiés. Jamais à aucun moment le malade n'a présenté de phénomènes parétiques du côté droit.

Antécédents. Ils ne présentent rien de particulier.

Examen. On constate : 1° *Un syndrome pseudo-bulbaire.*

Troubles moteurs : Tous les mouvements spontanés sont possibles, la force musculaire est normale tant à droite qu'à gauche. Les réflexes tendineux sont forts des deux côtés. Le Babinski se fait en flexion. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont conservés.

Au niveau de la face on note que le sillon nasogénien est moins marqué à droite. Mais dans l'ensemble, celle-ci présente un certain degré de rigidité qui contraste avec la motilité des yeux. Le peaucier se contracte bien à droite et à gauche. Il existe du pleurer et du rire spasmodique, qui s'observent à plusieurs reprises au cours de l'examen.

La marche est festonnante, hésitante, à petits pas et le malade talonne.

Troubles sensitifs : La sensibilité est conservée à tous les modes.

Troubles de la parole : La parole est presque inintelligible. Elle est saccadée, explosive et monotone. Les consonnes sont mal prononcées. Alors que le malade répète assez bien les mots simples, les troubles augmentent quand il s'agit d'une phrase d'une certaine longueur.

La lecture, l'écriture sont assez bonnes.

Les opérations simples de calculs sont exécutées.

Troubles de l'équilibre : L'équilibre est facilement perdu, surtout lors de l'occlusion des yeux.

Examen des yeux : Pas de nystagmus, œdème des paupières, strabisme convergent de l'œil gauche. Pas de paralysie des muscles extrinsèques. Pupilles en myosis.

Réflexe photomoteur aboli à gauche, très faible à droite.

Réaction à la convergence diminuée.

Fond d'œil : papilles pâles.

Acuité visuelle O. D. G : 2/10.

Examen des oreilles : Rien à signaler ; les épreuves nystagmiques se sont montrées normales.

2° *Spasme rythmique vélopharyngolaryngé.*

Le malade présente une contraction spasmodique du voile, du larynx et du pharynx à prédominance gauche.

a) *Voile.* Il existe un mouvement perpétuel du voile membraneux, au rythme de 150 par minute. Il se soulève rapidement, en bloc, sans que l'on puisse distinguer une contracture musculaire partielle.

b) *Pharynx.* Le pharynx est animé d'un mouvement synchrone de rideau qui se décompose en deux phases, l'une rapide vers la gauche, l'autre un peu plus lente vers la droite. Le pharynx supérieur et inférieur est également touché.

c) *Larynx.* Quand le malade fait « hé », les cordes vocales se rapprochent bien, mais, dès qu'il respire, on voit la corde vocale gauche présenter de petites oscillations, des mouvements d'adduction, qui disparaissent rapidement. Enfin la rhinoscopie postérieure permet de constater que le bord inférieur de l'orifice tubaire a les mêmes contractions à gauche, alors qu'il demeure immobile à droite.

BIBLIOGRAPHIE

AUBINEAU et LENOBLE. *Revue de Médec.*, 1911, p. 208 : *Archives d'ophtalm.*, 1918, p. 163.

BERNHARDT. *Deut. med. Wochensch.*, 1898, p. 6.

FOIX et HILLEMAND. Nystagmus du voile, etc. *C. R. Soc. Neurol.*, 3 avril 1924 ; *Revue neurologique*, mai 1924, p. 588.

KLIEN. *Deuts. med. Wochenschr.*, 1904, p. 618.

MEYERSON. *Wiener Mediz. Pract.*, 1895.

OPPENHEIM. *Lehrbuch der Nervenkrankh*, t. II, 1923.

OPPENHEIM et SIEMERLING. *Charité Annalen*, 1887, p. 316.

ROMSHELD. *Munch. Mediz. Wochenschr.*, 1903, p. 561.

SCHUSSLER. *Berl. Kl. Wochenschr.*, 1879, p. 684.

SINNHUBER. *Berl. Kl. Wochenschr.*, 1904.

SPENCER. *Lancet*, 1886, p. 702 ; *Lancet*, 1886, p. 758.

WILSON. *Revue neurologique*, 1921, réunion des 3-4 juin 1921, p. 613 ; *Journal of Neurology and Psychopathol.*, 1922-23.

VIII. — **Spasme myoclonique rythmique vélopharyngolaryngé. Nystagmus du voile. Localisation unilatérale. Participation modérée de la face**, par MM. TINEL et FOIX.

Nous apportons ici l'observation d'un nouveau cas de *Nystagmus du voile* survenu à la suite d'un ictus. La localisation relativement facile de la lésion probable est très analogue à celle qui paraît avoir causé le cas rapporté récemment par l'un de nous avec M. Hillemand. On y trouve en effet, comme dans ce cas, une paralysie des mouvements associés des globes

oculaires vers la droite. En outre, il existe une paralysie faciale nucléaire également du côté droit. Pas de signes nets d'hémiplégie.

Observation. — Mme L... Marie, 55 ans, femme de ménage, est amenée le 28 août 1924 à l'hôpital de la Pitié, salle Bouillaud, n° 15, après un léger ictus survenu la veille.

Mère de 4 enfants dont deux sont bien portants, les deux autres morts accidentellement : une fausse couche entre la 1re et la 2e grossesse. Ménopause à 48 ans.

La malade a toujours été bien portante jusqu'en 1921, époque où elle a commencé à se plaindre de céphalée occipitale et d'une baisse progressive de la vue. Les urines n'ont jamais présenté d'albumine.

1er ictus. Le 2 février 1923 : éblouissement brusque, sans perte de connaissance. La face aurait été déviée à gauche pendant 24 heures. Le médecin a constaté alors une forte hypertension. Le lendemain, elle a pu reprendre son travail sans aucune gêne.

2e ictus. Au mois d'août 1923, nouvel épisode semblable avec vertige et déviation passagère de la face, à la suite duquel la malade a été mise au régime lacto-végétarien.

En octobre 1923, la vue baisse rapidement ; un oculiste constate l'existence d'hémorragies rétiniennes.

3e ictus. Le 16 décembre 1923, cette femme est prise soudain de vertiges, bourdonnements et sifflements d'oreille. Elle est obligée de se coucher. La parole est un peu embarrassée, la face sensiblement déviée à gauche. Cette crise se termine, comme les autres, assez rapidement, en deux ou trois jours, mais en raison de la fatigue et de l'oppression, la malade a dû renoncer à travailler.

4e ictus. Le 27 août 1924, vers midi, pendant qu'elle faisait son ménage, elle a été prise d'un nouvel ictus avec perte de connaissance pendant 2 heures. Elle a repris progressivement connaissance, mais la face est déviée à gauche, la voix est rauque, la malade un peu oppressée ; elle se plaint de voir *double*.

Le soir et le lendemain elle présente encore quelques pertes de connaissance passagères, puis est amenée à l'hôpital, où l'on constate les troubles suivants :

Examen. 1° *Paralysie faciale droite*, incomplète, permettant encore quelques mouvements, atteignant à la fois le facial supérieur et le facial inférieur : figure déviée à gauche, occlusion incomplète de l'œil droit, effacement des rides du front et ascension du sourcil, joue flasque ; la langue paraît légèrement déviée à droite.

Aucun trouble de sensibilité de la face à droite.

2° *Syndrome myoclonique gauche* de la face, du pharynx et du larynx.

Il existe à gauche quelques mouvements myocloniques très discrets, nettement rythmiques, de la lèvre supérieure et de la paupière inférieure.

On observe au contraire des contractions rythmiques assez fortes, régulières, du voile du palais gauche, et de la luette qui, déviée à gauche d'une façon permanente, augmente à chaque contraction sa déviation vers la gauche.

Les piliers antérieur et postérieur gauches se contractent d'une façon rythmique, ainsi que la partie gauche de la paroi postérieure du pharynx.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par le Dr Hautant, montre également des mouvements myocloniques rythmés de la corde vocale gauche : la voix est rauque et bitonale.

Les contractions myocloniques sont permanentes, régulières, au rythme de 130 par minute, et faciles à distinguer du soulèvement systolique des carotides qui se produit au rythme de 96 par minute.

3° *Paralysie conjuguée du mouvement des yeux à droite* (paralysie dextrogyre). Il existe pour l'œil gauche comme pour l'œil droit une paralysie des mouvements vers la droite, le globe oculaire ne dépassant que très légèrement la ligne médiane.

On observe au contraire dans le mouvement des yeux vers la gauche un léger nystagmus.

Le mouvement d'élévation des globes oculaires est normal.

Dans l'effort de convergence, le mouvement est exécuté facilement par l'œil droit, et complètement supprimé pour l'œil gauche.

Pupilles normales, égales, en myosis modéré. Les réflexes lumineux sont conservés

4° La malade se plaint de *vertiges* ; la marche est incertaine, nettement titubante avec tendance à tomber vers la gauche.

Ces troubles n'augmentent pas, les yeux fermés.

La malade accuse en outre des bourdonnements et ronflements d'oreilles, continuels, très gênants, bilatéraux mais plus accentués à gauche.

L'examen complémentaire du système nerveux ne révèle aucun autre trouble.

Pas d'hémiplégie ; les réflexes sont peut-être un peu plus forts à gauche. Pas de signe de Babinski ; aucun trouble de la sensibilité.

Par contre, l'examen cardio-vasculaire montre une hypertension considérable, 28-13 à l'appareil de Pachon. Pouls à 96, battements violents des sous-clavières, oppression continuelle exagérée par tout effort et témoignant d'une légère défaillance du myocarde.

Urée sanguine : 0,33.

Wassermann négatif.

L'examen de la rétine montre une neuro-rétinite exsudative ancienne avec sclérose des vaisseaux rétiniens.

Evolution. L'état de la malade est resté stationnaire depuis son entrée à l'hôpital. Jusqu'à ce jour, c'est-à-dire depuis plus de deux mois, les contractions myocloniques du voile du palais, du larynx et du pharynx ont persisté sans interruption, en conservant le même rythme. Mais la dysphonie s'est sensiblement accusée, ainsi que la dyspnée (24 R. à la minute).

Le pouls s'est progressivement accéléré, passant de 96 à 120, témoignant sans doute d'une légère extension des lésions bulbaires vers les noyaux du X.

La tension, malgré tous les moyens employés (saignées, diète lactée, diurétiques, citrate de soude, nitrite de soude), est restée très élevée, entre 26 et 28.

Il y a quelques jours même s'est produit de nouveau un léger ictus, accompagnant une brusque élévation de la tension à 32.

A la suite de cet ictus, les troubles de l'équilibre se sont accusés à tel point que la sensation de vertige est permanente et que la malade est incapable de se tenir debout sans chute immédiate vers la gauche. Mais les autres symptômes nerveux n'ont été aucunement modifiés.

Si nous résumons les symptômes présentés par cette malade nous trouvons :

1° Une paralysie du regard vers la droite ;

2° Une paralysie faciale du même côté ;

3° Des sensations vertigineuses avec latéro-pulsion vers la gauche ;

4° Un spasme myoclonique rythmique unilatéral gauche, avec participation du voile, du pharynx, du larynx et quelque peu de la face de ce côté.

Tout l'ensemble de ces symptômes est apparu à la suite d'un ictus qui avait été précédé lui-même de trois légers ictus qui n'avaient pas laissé de traces. Mais les phénomènes vertigineux et la latéro-pulsion gauche se sont nettement accentués à la suite d'une dernière aggravation.

Il est difficile, en présence d'une telle multiplicité, de conclure à une localisation de façon absolument ferme. D'autant que certains symptômes semblent indiquer une bilatéralité des lésions. Ils peuvent être toutefois tous localisés dans la calotte protubérantielle, aussi bien la paralysie faciale droite que le syndrome de Foville droit, que le vertige avec entraînement vers la gauche.

L'absence de phénomènes pyramidaux permet en outre d'affirmer qu'il

s'agit d'une lésion relativement peu étendue, qui n'a pas dépassé la région de la calotte.

Il est donc logique d'attribuer la même localisation à la lésion qui a entraîné le nystagmus vélo-pharyngo-laryngé et d'incriminer, comme dans le cas précédent de MM. Foix et Hillemand, soit la bandelette longitudinale postérieure, soit une atteinte légère des noyaux.

IX. — **Tumeur de la région infundibulo-hypophysaire considérablement améliorée par le traitement radiothérapique**, par MM. Ch. Foix, P. Hillemand et Mme Schiff-Wertheimer.

A la dernière séance de la Société de Neurologie, MM. Roussy, Bollack, Mme S. Laborde et Mlle G. Lévy ont fait une importante communication au sujet du traitement radiothérapique des tumeurs intracraniennes. Aussi croyons-nous intéressant de rapporter l'observation d'une tumeur de la région infundibulo-hypophysaire chez laquelle le traitement radiothérapique a déterminé une amélioration considérable qui persiste et progresse depuis trois ans.

La malade que nous avons l'honneur de présenter est une jeune femme de trente-cinq ans, administrée de l'Hospice d'Ivry. Quand on l'examine, on constate l'existence de deux groupes de symptômes :

Tout d'abord un syndrome oculaire caractérisé actuellement par une hémianopsie bitemporale. La perception lumineuse est conservée dans une partie du champ nasal droit, la vision est de 1/10 dans le champ nasal gauche. Les papilles sont pâles, d'aspect atrophique.

Le deuxième groupe de symptômes comprend quelques-uns des éléments que M. Babinski a groupés et décrits sous le nom de syndrome adiposo-génital : les règles sont arrêtées, le système pileux est mal fourni, la queue des sourcils est grêle, les poils axillaires et pubiens manquent complètement. Les seins ont un volume normal, mais leur aréole est toute petite. Il existe, en outre, un certain embonpoint avec capitonnage graisseux plus marqué au niveau des régions sus-claviculaires et de la région sus-pubienne. Signalons que la peau est très pâle et présente un grain particulier. Il n'y a pas de polyurie.

La radiographie enfin montre des modifications de la selle turcique, celle-ci est un peu élargie, les apophyses clinoïdes postérieures ne sont pas visibles.

Le début des phénomènes remonte jusqu'en 1912, date de l'arrêt des règles. Les troubles oculaires sont apparus en 1918 et se sont accompagnés de céphalée, de somnolence et d'apathie. Ils ont augmenté jusqu'en 1921, date à laquelle la malade est entrée dans le service de M. le Pr Chauffard. La cécité était alors à peu près complète. La perception lumineuse était seule conservée. Tous ces signes permettaient donc de poser le diagnostic de tumeur de la région infundibulo-hypophysaire.

Aucun traitement n'avait été tenté, sauf une série de quinze injections intraveineuses qui étaient restées sans résultat en 1919.

Lors de l'entrée de la malade dans son service, M. Chauffard décida de pratiquer un traitement radiothérapique, et c'est sur les résultats de ce traitement que nous désirons attirer l'attention.

La malade est confiée à M. Beclère et est soumise à 26 séances d'irradiation par quatre portes d'entrée : deux temporales, deux frontales.

Dose de 500 R. par porte d'entrée et par séance.

Au cours du traitement on note une amélioration passagère, la malade peut compter les doigts, de l'œil gauche ; mais bientôt la vision est à nouveau réduite à la perception lumineuse dans le seul champ visuel nasal du côté gauche. Par contre, la céphalée, la somnolence disparaissent complètement et définitivement. De 1921 à 1923, l'état oculaire reste stationnaire, mais à partir de 1923, la vue commence à revenir. Actuellement la malade va et vient, non seulement elle peut se conduire, mais encore elle sert de guide à un infirme qu'elle pousse dans une petite voiture.

La vision de l'œil droit est réduite à une très légère perception lumineuse dans le champ nasal, elle existe de l'œil gauche dans l'hémichamp nasal et est d'un dixième faible.

Signalons qu'à part l'amélioration des signes oculaires et des signes d'hypertension intracranienne, les autres symptômes ne se sont pas modifiés.

Le traitement radiothérapique a donc entraîné ici une amélioration qui, d'abord partielle et portant surtout sur les signes d'hypertension, a été ensuite en augmentant, si bien que le malade a pu récupérer une vision, qui, tout en restant faible (1/10), a changé complètement son genre de vie.

Observation. — Mlle Ourt..., âgée de 35 ans, administrée de l'hospice d'Ivry, est réglée à l'âge de 15 ans en 1905. Fausse couche en 1910. En 1912 ses règles s'arrêtent et n'ont pas réapparu depuis cette date. De 1912 à 1918 elle accuse une vague tendance à la somnolence. En 1918, elle est atteinte d'un état infectieux qu'elle étiquette grippe et à la suite duquel elle aurait, pendant une quinzaine de jours, présenté des troubles visuels assez vagues. En tout cas, ces derniers se précisent en avril 1919 et consistent en sensations lumineuses, en papillons passant devant les yeux, mais surtout en une diminution de la vue. En même temps apparaît une céphalée intense, frontale, bilatérale, diurne. D'autre part, la malade est somnolente et apathique. En outre, elle vomit.

Peandant deux ans, tous ces phénomènes s'accroissent. Entre temps, elle subit un traitement composé de 15 injections intraveineuses qui demeure inefficace.

En 1920, la cécité est complète, et c'est à peine si la malade perçoit la lumière.

En avril 1921, elle entre à la Clinique médicale de Saint-Antoine, dans le service de M. le Professeur Chauffard (1). L'examen de la malade montre :

1° *Un syndrome oculaire* : la pupille gauche est plus grande que la droite. Le réflexe photomoteur, nul à droite, est conservé à gauche, quand on éclaire le côté temporal de la rétine. Il est aboli quand on éclaire le côté nasal. Alors que la vision de l'œil droit est nulle, à gauche la perception lumineuse est conservée, mais seulement dans le secteur temporal de la rétine. Il existe un léger strabisme divergent. L'examen du fond d'œil montre une atrophie optique bilatérale avec bords papillaires nets. Les vaisseaux du fond d'œil sont normaux.

2° *Une atteinte spéciale de l'état général* : les règles sont absentes, le système pileux est

(1) Nous tenons à remercier tout particulièrement M. le Professeur Chauffard, à l'obligeance duquel nous devons les divers examens publiés ci-dessous.

touché, il y a chute presque complète des sourcils, des poils du pubis, de ceux de l'aisselle, la malade présente en outre un certain degré d'embonpoint.

D'autres examens sont pratiqués :

La radiographie montre une grosse lésion de la selle turcique.

La courbe urinaire oscille entre 1 litre et 1 litre 300.

Pression artérielle au Pachon : 14-7.

Réaction de Wassermann dans le sang : H 8.

Ponction lombaire : liquide céphalorachidien de pression normale. Absence de lymphocytose. Albumine, 0 gr. 48 par litre. Réaction du benjoin colloïdal : précipitation dans les tubes 7, 8, 9.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic de tumeur de l'hypophyse est posé.

Le 30 avril 1921, la malade subit un traitement radiothérapique à Saint-Antoine, dans le service de M. Béclère. Du 30 avril au 26 juillet, elle est soumise à 26 séances d'irradiation par quatre portes d'entrée, deux temporales, deux frontales. Le traitement s'échelonne de la manière suivante : d'abord une séance hebdomadaire, puis deux séances par semaine, à chaque séance deux portes d'entrée, une fois frontale, la fois d'après temporale. Dose 500 R (ou 2 ^{H5}) par porte d'entrée et par séance.

Appareillage :

Tension : 25 centimètres E. E.

Filtre : 5 mm. aluminium,

Distance anticathode : 23 centimètres.

En même temps elle reçoit 25 injections d'extrait d'hypophyse. Au cours du traitement l'amélioration se dessine ; le 26 mai, la malade commence à compter les doigts à 50 cm. On peut alors faire le relevé du champ visuel au périmètre et on constate une hémianopsie temporale à limite nette. Le 30 mai, la malade identifie les objets et perçoit les couleurs.

Mais cette amélioration n'est que passagère, car, le 2 novembre, la vision est à nouveau réduite à la perception lumineuse dans le seul champ visuel nasal du côté gauche. La céphalée, les vomissements, la somnolence disparaissent. L'état reste stationnaire jusqu'en février 1923. A cette date les signes oculaires commencent à s'améliorer nettement.

La malade commence à avoir la vision des objets et actuellement elle va et vient. Non seulement elle peut se conduire, mais encore elle sert de guide à un infirme qu'elle pousse dans une petite voiture.

L'examen oculaire, pratiqué le 4 novembre, nous a donné les résultats suivants :

Très légère anisocorie.

Réflexe photomoteur :

O. D. très légère ébauche de contraction pupillaire par éclairement du segment nasal de la papille.

O. G. *Réaction hémiopique assez nette.*

La contraction de la pupille, d'ailleurs assez faible, est cependant beaucoup plus nette par éclairement de la moitié nasale que de la moitié temporale.

La réaction à la convergence existe aux deux yeux. Le mouvement de convergence est incomplet et instable, surtout en ce qui concerne l'œil droit qui au repos reste en divergence légère.

Fond d'œil : Les deux papilles, mais particulièrement la droite, sont très pâles, d'aspect atrophique, avec des artères grêles, des veines un peu dilatées.

La vision de l'O. D. est réduite à une très légère perception lumineuse dans le champ nasal, avoisinant le centre (entre 10° et 25° du périmètre environ).

Pour l'O. G. la vision est complètement abolie dans le champ temporal, elle existe dans tout l'hémichamp nasal, y compris la moitié nasale du champ maculaire. Du côté nasal les limites du champ visuel sont normales pour le blanc et le bleu, un peu rétrécies pour le rouge.

Le vert n'est pas perçu.

La vision centrale de l'O. G. : 1/10 faible.

L'état général de la malade, par contre, ne semble pas s'être modifié, les règles sont toujours absentes, les poils axillaires et pubiens déficients, l'embonpoint persiste avec prédominance au niveau des régions susclaviculaires et suspubiennes.

X. — Troubles sensitifs dissociés à topographie radiculaire par lésion protubérantielle probable, par MM. Ch. Foix et P. Hillemand.

L'observation que nous rapportons ci-dessous est d'interprétation difficile et se rapproche d'une observation analogue publiée par MM. Faure-Beaulieu et Bouttier. Elle concerne une malade atteinte d'un syndrome de Millard-Gübler avec grosse paralysie faciale gauche à type périphérique et hémiparésie droite fort légère dont il ne reste à l'heure actuelle que fort peu de signes organiques. Mais on constate du côté droit une anesthésie dissociée à topographie radiculaire atteignant la face et la région cervico-brachiale. Voici l'observation de notre malade :

Observation. — Mme Bez..., administrée de l'Hospice d'Ivry, âgée de 63 ans, est atteinte d'un syndrome de Millard-Gübler, avec troubles sensitifs au chaud et au froid du même côté.

En 1919, la malade a présenté un petit ictus sans perte complète de la connaissance. Quand elle s'est relevée elle avait ses traits déviés vers la droite et présentait une paralysie de ses membres droits, ainsi qu'une diplopie fort nette. Après une hospitalisation de trois semaines à l'hôpital Beaujon, elle quitte cet établissement. Elle marchait alors avec peine en traînant la jambe droite. La diplopie persistait, mais la malade pouvait fermer l'œil gauche aussi bien que l'œil droit. Trois mois après son ictus, elle est obligée d'entrer à l'Hôtel-Dieu pour douleurs très vives au niveau de l'œil gauche. On constate alors une cornée exulcérée et infiltrée. Il n'existe aucun trouble de la motilité oculaire. On est donc en droit de se demander si elle n'était pas atteinte de kératite neuroparétique. Quoi qu'il en soit, une béphlaroraphie est pratiquée. Depuis, l'état, surtout au point de vue motilité, semble s'être nettement amélioré.

Examen. Actuellement il existe une *paralysie faciale gauche* complète, frappant aussi bien le facial supérieur que le facial inférieur. Le pli nasogénien, les rides du front sont effacés de ce côté, la commissure labiale est abaissée. Le nez est légèrement dévié du côté droit. Cette déformation s'accentue quand la malade parle, et seule alors son hémiface droite entre en contraction. La pression sur la branche montante gauche du maxillaire inférieur n'entraîne aucune modification de l'état de la face.

L'*hémiparésie droite* est peu marquée. Tous les mouvements spontanés sont conservés, la force musculaire est un peu diminuée à droite. Les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens abolis. Le réflexe tricipital et le réflexe radial du côté droit sont un peu plus vifs que du côté gauche. Le Babinski a tendance bilatérale à l'extension. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux.

La marche est un peu hésitante et cette hésitation augmente quand la malade tourne.

Les *troubles sensitifs* n'existent que pour la sensibilité thermique. Celle-ci est profondément troublée pour toute l'hémiface droite et la région cervico-brachiale. La limite inférieure de ces troubles est nettement radiculaire. Il existe en outre une zone de très légère hypoesthésie thermique au niveau de la jambe droite.

La sensibilité tactile, la notion de position, le sens stéréognostique sont parfaitement conservés.

L'examen complet de la malade ne montre rien d'autre, il n'y a pas de tremblement au repos, pas d'incoordination. C'est à peine si l'on note une légère hésitation du membre supérieur et inférieur droits dans l'exécution des ordres donnés.

Examen oculaire :

O. G. : blépharoraphie.
O. D. : opacité du cristallin. Fond d'œil peu éclairable.
Acuité visuelle : 1/20e.
Réflexe photomoteur conservé.
Pas de nystagmus.

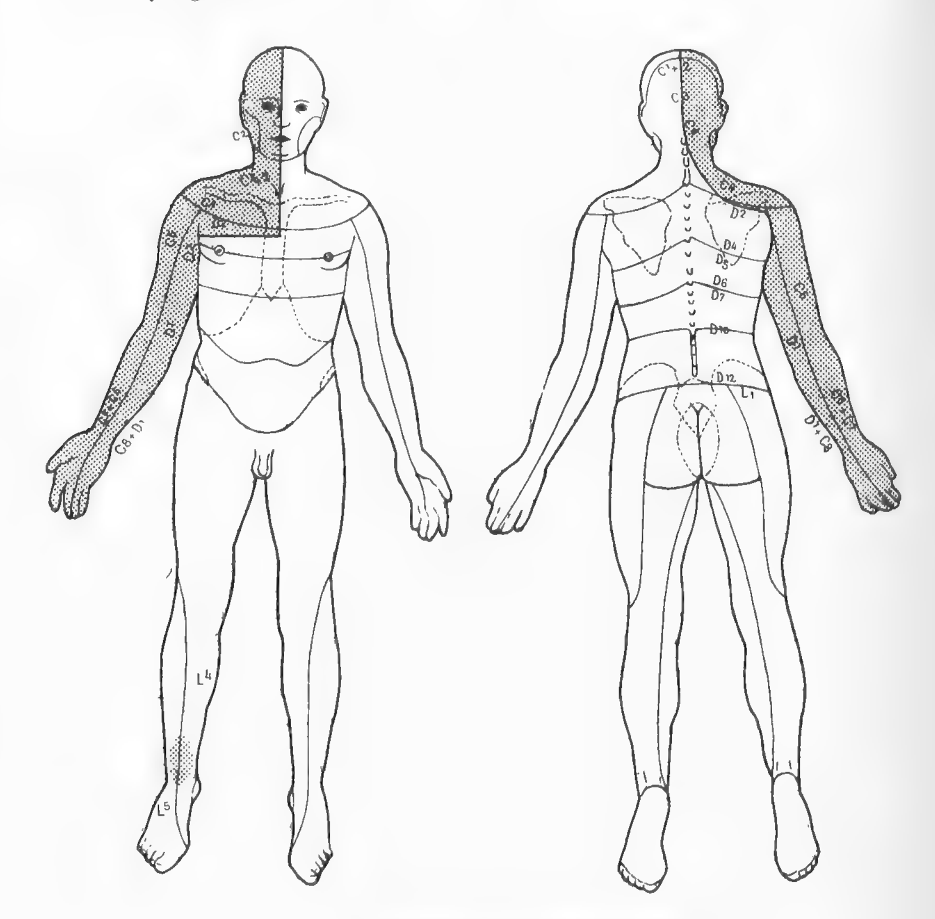


Fig. 1. — En pointillé, zone des troubles sensitifs.

Examen de l'oreille :
Oreille normale :
Epreuve nystagmique normale.
Pression artérielle : 21-11.
Examen des urines : présence de sucre.

A considérer les choses globalement, cette observation est absolument démonstrative. Elle montre en effet l'existence d'un syndrome de Millard-Gübler, et, du même côté que l'hémiplégie, des troubles sensitifs à limite inférieure nettement radiculaire. Cette topographie a déjà été signalée dans les lésions corticales, mais elle semble beaucoup plus rare au cours des lésions de l'axe encéphalique. En raison même de cette rareté, nous croyons

devoir faire quelques réserves, en l'absence d'examen anatomique. Malgré tout, nous rapportons ce fait, qui, comme l'observation précédente de MM. Faure-Beaulieu et Bouttier, tend à démontrer qu'une lésion partielle du ruban de Reil au niveau de la protubérance peut entraîner des troubles sensitifs à disposition radiculaire.

XI. — Caractères du signe de Babinski dans un cas de poliomyélite, par M. Auguste Tournay.

A notre séance du 6 mars 1924, MM. Souques et Ducroquet ont présenté un malade qui avait été atteint quatre ans auparavant de paralysie spinale infantile ayant laissé un reliquat important au membre inférieur gauche : atrophie musculaire avec griffe pied creux, impossibilité de fléchir volontairement la première phalange du gros orteil et même, cette phalange étant mise passivement en flexion, de l'y maintenir, R. D. totale dans les interosseux, l'abducteur, l'adducteur et le court fléchisseur du gros orteil. Chez ce malade, l'extension de l'orteil est nette quand on excite avec une épingle la plante du pied gauche. Mais, dans un pareil cas, selon les présentateurs, cette extension, au lieu d'être liée à une perturbation de la voie pyramidale, peut tout aussi bien dépendre « de l'atrophie des muscles fléchisseurs de la première phalange du gros orteil coexistant avec l'intégrité de l'extenseur propre de cet orteil ». D'où l'opportunité de cette recommandation : ne pas se borner à constater l'existence du phénomène de l'orteil dans la paralysie spinale infantile ; noter, de plus, « expressément la forme du pied et l'état des fléchisseurs et de l'extenseur de la première phalange du gros orteil ».

C'est après avoir mis ce conseil en pratique lors d'un examen récent que je rapporte l'observation suivante :

Observation. — M. L..., alors âgé de 16 ans et demi, fut, au cours de vacances en Angleterre, réveillé le 7 septembre 1921 par un malaise général avec fièvre, céphalée, douleurs dans les membres inférieurs, le dos, les épaules et le cou, troubles gastro-intestinaux. Reste alité ; il voulut au bout d'une dizaine de jours, la fièvre et les phénomènes généraux ayant cessé, mettre pied à terre : il s'affaissa. Un examen plus complet établit l'existence de troubles organiques de motilité aux deux membres inférieurs ; le diagnostic de poliomyélite fut aussitôt porté de façon ferme et un traitement électrique fut institué.

A l'examen pratiqué en France cinq semaines environ après le début des accidents, je constatai :

Reliquat important de troubles de motilité aux deux membres inférieurs, intéressant surtout les extrémités. A droite et à gauche, impossibilité de relever la pointe du pied, extension des orteils à peine ébauchée, mouvements d'abaissement du pied et de flexion des orteils en partie conservés, mais réduits en amplitude et surtout en force ; réduction en force des mouvements des autres segments des membres inférieurs, en particulier de l'extension de la jambe qui n'est qu'esquissée et ne peut être maintenue ; affaiblissement de la contraction des muscles abdominaux.

Sensations de fourmillement aux jambes et aux pieds, où la compression des masses musculaires provoque des réactions un peu douloureuses. Mais, sensibilité cutanée fort peu diminuée ; pas d'aires nettes d'anesthésie ou d'hypoesthésie marquée.

Excitation de la plante du pied bien perçue ; réflexe en flexion des deux côtés. Réflexes achilléens nuls, rotuliens très affaiblis. Jamais de troubles sphinctériens.

Atrophie musculaire importante, mais nulle part très prononcée.

Troubles quantitatifs et qualitatifs des réactions électriques dans la partie inférieure des muscles de l'abdomen, surtout le grand droit à droite, et dans les territoires des nerfs crural et grand sciatique des deux côtés. Troubles plus accentués, avec lenteur marquée, dans les territoires des nerfs sciatiques poplités internes. R. D. plus nettement caractérisée encore dans les territoires des nerfs sciatiques poplités externes, avec lenteur et réaction longitudinale.

Traitement méthodique par courant continu, massage et mobilisation.

Depuis lors, graduellement, régression des troubles et amélioration des réactions électriques, d'abord aux cuisses, puis aux jambes où, semble-t-il, le gain est relativement moins lent pour les extenseurs que pour les fléchisseurs.

Après une période d'accentuation de l'atrophie, les masses musculaires des cuisses et des jambes ont repris en partie leur volume. Aux pieds s'est développée une griffe modérée, la voûte plantaire s'est assez notablement creusée, mais l'atrophie musculaire n'y a pas acquis localement et électivement un haut degré. D'ailleurs, les progrès de la récupération motrice ont abouti au retour à leur amplitude à peu près complète des mouvements d'extension et de flexion des orteils aussi bien à droite qu'à gauche.

Les réflexes rotuliens sont redevenus normaux, les achilléens, reparus à la fin de l'année 1922, sont encore très faibles.

Les réflexes plantaires, lors des explorations pratiquées à des intervalles variables durant la première année, ne firent jamais défaut ; ils s'opéraient toujours en flexion à droite et à gauche. Or, en octobre 1922, le signe de Babinski fut occasionnellement constaté du côté droit. Il en fut toujours de même lors des rares examens ultérieurs, et notamment le 8 mai 1924, où je fis certaines remarques, soumises enfin le 22 octobre dernier à un contrôle rigoureux.

Ce contrôle permet d'affirmer qu'au pied droit, d'une part, les mouvements volontaires de flexion des orteils et, en particulier, de flexion de la première phalange du gros orteil sont parfaitement possible ; d'autre part, les muscles de la plante sont à peu près normalement excitables : en particulier, l'on peut, à l'aide du courant faradique et du courant galvanique, provoquer des secousses brusques agissant sur la première phalange du gros orteil qui fléchit et, par tétanisation faradique, déterminer une flexion soutenue de cette phalange.

En ce qui concerne la production du réflexe, voici ce que l'on remarque :

A l'excitation de la plante avec une épingle, la réponse est différente suivant que l'on gratte vers la bordure externe ou vers la bordure interne. En dehors c'est, avec la lenteur relative typique, l'extension du gros orteil, accompagnée de l'abduction du petit orteil. En dedans c'est, pareillement typique, la flexion du gros orteil à sa première phalange. Ces mouvements des orteils ont, bien entendu, ici les caractères classiques des réponses réflexes avec accompagnement habituel des réactions concomitantes, telle la contraction du tenseur du fascia lata. Enfin, lorsque l'excitation porte sur la partie moyenne de la plante, le signe de l'éventail manque le plus souvent et l'extension du gros orteil s'opère seule.

Lors de la discussion qui a suivi la présentation de MM. Souques et Ducroquet, M. Sicard, rappelant ses remarques antérieures, concluait : « Je pense que le signe de Babinski observé au cours des myopathies et de la très grande majorité des paralysies infantiles légitimes (je n'ose pas dire toutes) est un « pseudo-Babinski » créé par l'altération motrice moindre du groupe des extenseurs du gros orteil, suivant la pathogénie que j'avais cru pouvoir émettre dès 1919 ».

Et M. Souques ajoutait que, en recherchant dans ses vieilles observations inédites de paralysie infantile spinale, il en trouvait trois où fut

notée l'extension de l'orteil. Or, dans l'une, où l'extension était bilatérale, le pied rappelait celui de la maladie de Friedreich ; dans une autre, même déformation ; dans la troisième, le gros orteil était étendu. « Je suis, disait-il, convaincu, rétrospectivement, et en raison de cette déformation du pied, que l'extension de l'orteil ne relevait pas là d'une atteinte de la voie pyramidale ».

Dans la même séance, il est vrai, M. Guillain déclarait avoir constaté dans plusieurs cas de paralysie infantile un signe de Babinski absolument légitime, et M. Babonneix s'accordait avec lui pour invoquer la fréquence de l'extension des lésions aux faisceaux blancs, rappelant même que l'on peut constater parfois, outre le signe de l'orteil, des signes d'irritation pyramidale.

Sans doute, ces considérations d'anatomo-physiologie pathologique rendent plausible la présence du signe de l'orteil dans la paralysie infantile spinale, suivant une explication qui a déjà été admise par M. Babinski lui-même. Mais, pour bien répondre à la demande de révision formulée par M. Souques et par M. Sicard en termes précis, peut-être convient-il d'apporter des arguments tirés comme les leurs des conditions même de production du réflexe, de véritables preuves intrinsèques.

Or, c'est, je crois, ce que permettent de faire les constatations que je viens de rapporter.

Dans ce cas, s'il y a , certes, un peu de diminution de volume des muscles plantaires avec, jusqu'à un certain degré, griffe et pied creux, les mouvements de flexion volontaire de la première phalange du gros orteil s'exécutent avec une amplitude à peu près normale et une force très suffisante ; l'on voit et l'on sent par la palpation au côté interne de la plante les muscles se contracter ; enfin, par excitation électrique, dans des conditions très voisines de la normale, l'on obtient des contractions efficaces entraînant la première phalange en flexion.

D'autre part, comme la possibilité en a déjà été décrite par M. Babinski dans sa leçon publiée en 1898 par la *Semaine Médicale* et pour se servir ici de ses propres termes, « les orteils s'étendent quand on excite la partie externe de la plante du pied et se fléchissent lorsque c'est la partie interne du pied qui est excitée ».

Il est donc établi, dans ce cas, que les organes de la flexion de la première phalange du premier orteil sont en état de fonctionner et qu'ainsi la flexion réflexe reste possible. Bien plus, il y est prouvé que, dans le champ qui lui est réservé, cette flexion réflexe s'effectue encore. On est donc bien en présence d'un signe de Babinski véritable.

Reste à se demander pourquoi ce signe n'a été constaté qu'à une période aussi tardive.

Au cours de la discussion à laquelle je me suis reporté, M. Jumentié a rappelé, par contre-partie, le cas, observé par M. Dejerine et lui, « d'un blessé de guerre qui présentait une lésion médullaire transverse incomplète avec état spastique bilatéral, chez qui l'extension de l'orteil n'existait que d'un seul côté ». Une section du nerf sciatique poplité externe de l'autre côté

expliquait, sans aucun doute, pourquoi le signe de Babinski y faisait défaut.

Peut-être, dans le cas que je relate, l'atteinte au début très prononcée des extenseurs doit-elle être invoquée à l'appui d'un pareil mécanisme ; au lieu de révéler l'altération de la moelle, le signe de Babinski aurait ainsi été entravé et retardé jusqu'au jour où un retour suffisant de fonction des extenseurs en rendit possible la manifestation. Mais cette explication ne peut qu'être supposée ; elle ne saurait bénéficier d'une démonstration aussi rigoureuse que celle que j'ai cru pouvoir apporter en faveur de la légitimité du signe de Babinski dans cette observation de paralysie infantile spinale.

Dans un tel cas, l'existence de ce phénomène ne constitue pas une simple curiosité. En effet, ce signe, ici pathognomonique d'un processus intraspinal, a permis de confirmer le diagnostic porté par le médecin anglais, diagnostic que pendant un an, en raison de certaines considérations d'ordre clinique et encouragé par une évolution aussi favorable, j'aurais pu avoir la tentation de changer en celui de polynévrite.

XII. — **Méningite à cysticerques**, par MM. Ivan Bertrand et G. Medakovitch

Les déterminations cérébrales du « cysticerque » ne sont pas exceptionnelles, et la littérature médicale en renferme plusieurs centaines de cas. Le diagnostic anatomique est généralement facile, le cysticerque inclus dans le parenchyme nerveux en pleine substance cérébrale est facilement reconnu, grâce à son volume restreint inférieur à celui d'un grain de raisin, surtout à la présence d'une tête invaginée, petit point blanchâtre de la grosseur d'une tête d'épingle, pédiculé sur l'une des parois, et centrant le kyste parasitaire. La Clinique Charcot contient dans ses collections anatomiques deux cas de cysticercose cérébrale du type précédent et dont le diagnostic s'impose.

Mais le cas que nous apportons ici offrait les plus grandes difficultés de diagnostic, étant donnée la dimension du kyste principal, l'envahissement total des méninges rachidiennes, l'intégrité du parenchyme nerveux, l'absence de têtes à l'intérieur des kystes.

Il s'agissait d'un malade âgé de 12 ans, se plaignant de céphalée violente avec prédominance au niveau de l'angle orbito-frontal gauche. L'intensité extrême de sa céphalée dominait le tableau clinique. Aucune médication ne parvenait à la calmer. Rapidement, après une stase papillaire s'installait une cécité complète. Le délire survint, délire professionnel. Au point de vue somatique, peu de chose à signaler : réflexes achilléens et rotuliens normaux, l'excitation plantaire donnant une extension douteuse bilatérale.

Des ponctions lombaires répétées révélèrent une albuminose de 50 cgr. et une lymphocytose variable et toujours intense allant de 50 jusqu'à 2 et même plus de 300 éléments à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann négative dans le sang et dans le liquide céphalo-

rachidien. La mort survint avec troubles respiratoires bulbaires. La maladie avait évolué depuis la fin de l'année 1918 jusqu'au 5 juillet 1920, soit près de deux ans.

L'autopsie est pratiquée après les délais légaux et formolage *in situ*.

Au niveau de la troisième circonvolution temporale gauche, dans sa partie moyenne, au voisinage du bord inférieur de l'hémisphère, on découvre une tache blanchâtre ne dépassant pas l'étendue d'une pièce de cinquante centimes. Sur une coupe horizontale de l'hémisphère gauche, passant par le bourrelet du corps calleux, apparaît un kyste ovoïde, allongé transversalement, extra-parenchymateux, refoulant en arrière et en haut le bourrelet du corps calleux, et en avant le thalamus.

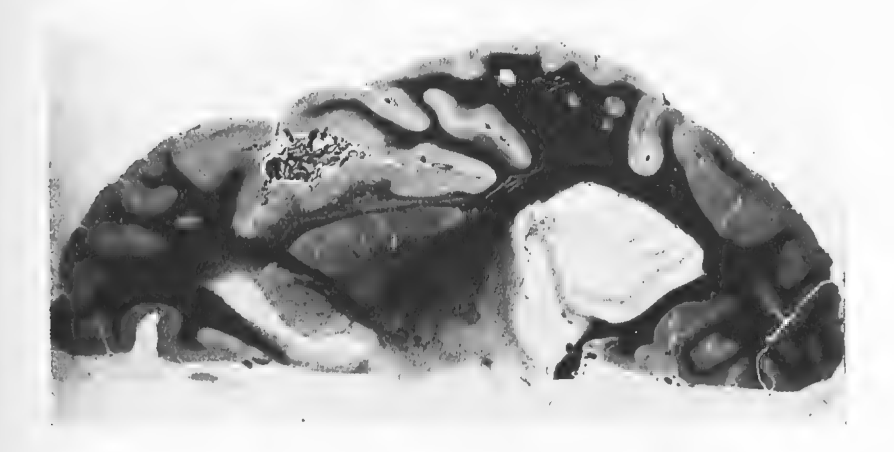


Fig. 1

Ce kyste est approximativement du volume d'une datte. En avant et en dedans de ce kyste, dans les parois latérales du 3e ventricule, au voisinage de la fente de Bichat, existe un 2e kyste contigu au précédent et ne dépassant pas le volume d'un grain de groseille.

L'hémisphère droit ne présente rien d'anormal en dehors d'un épaississement méningé discret au niveau du lobe orbitaire.

Le cervelet est fortement pressé contre le trou occipital ; après son extirpation on trouve autour du tronc cérébral des débris blanchâtres rappelant les débris des lamelles cérébelleuses rencontrées au cours d'autopsie de tumeur cérébrale. Cependant il n'y a pas d'engagement des amydagles, et il est impossible par un simple examen à l'œil nu de reconnaître la nature de ces débris.

La moelle, après ouverture du fourreau dure-mérien, apparaît intacte sur sa face antérieure ; mais sur sa face postérieure, depuis la région lombo-sacrée jusqu'au segment cervical, existe une lepto-méningite très intense, rappelant celle des tabétiques.

Un examen plus minutieux montre que la lepto-méningite n'est pas

uniforme, qu'il existe çà et là des intumescences plus marquées, et enfin que la friabilité de ce tissu réactionnel méningé est extrême.

En résumé l'autopsie révélait deux kystes cérébraux à point de départ choroïdien, une plaque de méningite temporale gauche, enfin, une leptoméningite rachidienne postérieure intense.

Le diagnostic d'ensemble restait donc parfaitement indéterminé.

L'examen histologique devait donner la clef du problème.

Après inclusion à la celloïdine des débris rencontrés autour du tronc cérébral, on reconnaît la nature parasitaire des lésions. Ce sont des membranes, dilacérées, ondulées, présentant une face axiale en dégénérescence et une face périphérique régulière réfringente, à délimitation précise : le manteau. Ces membranes renferment des inclusions variées, notamment des sphérites calcaires. La couche cuticulaire ou manteau est formée de



Fig. 2.

petites papilles très serrées, constituant un vernis ininterrompu. Cette structure suffit à elle seule à déterminer la nature du cestode kystique. Les coupes sériées des diverses localisations cérébrales et rachidiennes ont partout montré l'absence rigoureuse de toute tête.

Tous les kystes observés sont acéphalocystes, en aucun point nous n'avons pu observer la tête armée de crochets et flanquée de ses quatre ventouses, qui existe habituellement dans les déterminations corticales. La structure de la paroi suffisait heureusement à déterminer le cysticercus cellulosæ.

Voici d'ailleurs une note que M. le Professeur agrégé Joyeux a bien voulu nous remettre. Nous tenons à lui exprimer ici nos plus vifs remerciements :

« Le parasite qui m'a été confié présente les caractères de *Cysticercus cellulosæ* (Gmelin), égaré dans les centres nerveux. Cet aspect est connu sous le nom de *Cysticercus racemosus* Heller ; il se rattache zoologiquement à Cysticercus cellulosae, larve du Tænia solium Linné.

« Il m'a été impossible de trouver les scolex dans les vésicules examinées, mais c'est là un fait très commun dans les cas de localisation anormale du cysticerque. Le diagnostic est basé sur :

« 1° L'aspect général (ramifications, villosités, tissu vésiculaire), qui est celui de *Cysticercus racemosus*.

« 2° Le fait que le seul cysticerque connu chez l'homme est Cysticercus cellulosæ, à trois exceptions près de Cysticercus bovis. »

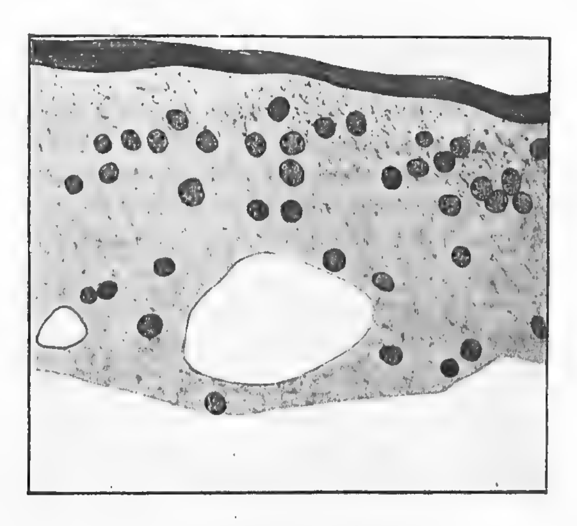


Fig. 3. — Cysticercus cellulosæ.

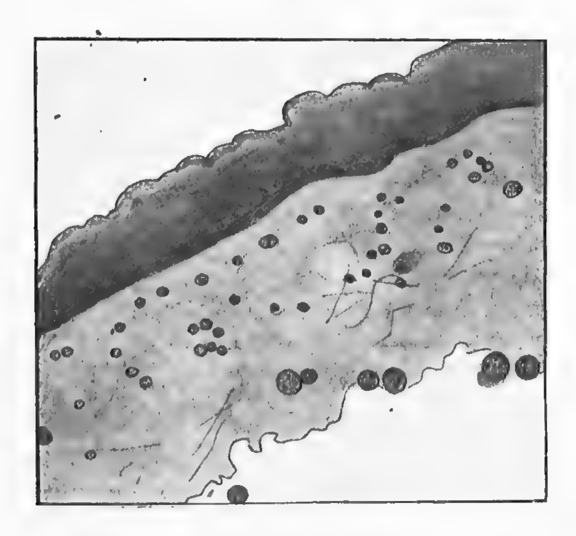


Fig. 4. — Cysticercus racemosus.

Les membranes parasitaires ne sont pas libres dans la cavité arachnoïdienne, elles sont toutes incluses dans le réseau conjonctif sous-pial, tant au niveau des hémisphères que des méninges rachidiennes. Elles se présentent à des stades évolutifs divers. Certains subissent une nécrose marquée, et l'on observe une fonte granuleuse avec la formation d'acides gras

et de cristaux de cholestérine. C'est surtout au voisinage de ces zones dégénérées qu'on observe une réaction giganto-cellulaire de stroma méningé. Ces formations plasmodiales ont une valeur phagocytaire et englobent : cristaux de cholestérine et débris cuticulaires au même titre que des corps étrangers. Outre une réaction giganto-cellulaire, on observe à distance des membranes parasitaires et une infiltration plasmo-lymphocytaire intense, réaction commune à toutes les inflammations chroniques.

Le parenchyme cérébral, au contact du parasite, présente une raréfaction de la substance nerveuse fondamentale et de véritables petites lacunes. Ces foyers d'encéphalo-malacie, cet état spongieux, sont en rapport avec la compression exercée par le parasite et ne sont jamais très étendus. Signalons çà et là une infiltration calcaire de certains points du cortex, ainsi qu'il est fréquent d'en observer au cours des compressions cérébrales par néoplasme.

La forme racémeuse du cysticerque, rencontrée dans notre cas, est due à son développement unique dans le tissu méningé. La morphologie habituelle du parasite est profondément modifiée. La nature acéphalocyste des kystes observés est en relation avec leur topographie extra-parenchymateuse.

XIII. — Coloration rapide des gaines de myéline,
par MM. Ch. Achard et J. Thiers.

Des méthodes récentes, dues à M. Nageotte et à Mlle Loyez, ont fait faire un grand progrès aux techniques de coloration des gaines myéliniques en permettant de supprimer le mordançage préalable des pièces par les sels de chrome.

On peut encore réduire le temps nécessaire pour la coloration des coupes et simplifier les manipulations en procédant de la façon suivante :

Les coupes obtenues après fixation des pièces au formol et inclusion à la celloïdine sont mordancées par un passage *de quelques secondes* dans une solution d'alun de fer pur ou mieux ammoniacal à 4 %. Il faut alors les laver très soigneusement à l'eau ordinaire, de manière à les débarrasser de l'excès d'alun. On plonge ensuite les coupes dans l'hématoxyline lithinée (hématoxyline 1 gr., alcool absolu 10 cmc. ; après dissolution, addition de 90 cmc. d'eau distillée et de 2 cmc. de la solution saturée de carbonate de lithine. La durée de l'immersion des coupes dans l'hématoxyline varie de *30 à 60 secondes*, selon l'épaisseur.

Les coupes retirées de la solution d'hématoxyline sont de nouveau lavées dans l'eau ordinaire, puis la différenciation s'effectue *aussitôt* dans la solution d'alun qui a servi pour le mordançage. On lave encore une fois, on déshydrate, et on monte dans le baume après xylol.

Les coupes sont transparentes et laissent apercevoir tous les détails de la structure ; elles présentent une belle coloration violette là où les gaines myéliniques sont normales ; par contre, les parties démyélinisées apparaissent pâles, décolorées, blanchâtres.

La conservation des coupes colorées aussi rapidement n'est pas moins bonne que lorsqu'on a recours à des procédés plus lents.

En somme, la technique que nous préconisons s'inspire des méthodes de M. Nageotte et de Mlle Loyez. Elle comporte toutefois sur ces méthodes un double avantage : celui de permettre la coloration des coupes en quelques instants, *aussitôt que la pièce a été débitée* d'une part, et, d'autre part, celui de ne pas nécessiter l'emploi du liquide différenciateur de Weigert.

XIV. — **Sur le diagnostic des compressions de la moelle. — Mal de Pott à forme de tumeur intra-rachidienne sans aspects radiologiques anormaux des vertèbres sur le vivant et sur la pièce anatomique. — Sur l'évolution de la tuberculose vertébrale après laminectomie**, par Clovis Vincent et Jean Darquier.

M. Sicard. — L'observation fort intéressante de M. Vincent montre, une fois de plus, combien il est difficile — sinon impossible — de faire le diagnostic, dans certains cas, chez l'adulte, de tuberculose rachidienne. Je crois que nous avons été les premiers, avec Laplane et de Martel, à signaler l'arrêt du lipiodol chez un sujet adulte, à radiographie vertébrale *normale*, et dont l'autopsie devait pourtant révéler la caséification tuberculeuse centrale d'un corps vertébral. A ce propos, avec Laplane, nous avons fait une enquête auprès de nos collègues pédiatres qui ont été, par contre, affirmatifs au point de vue du diagnostic radiologique de la tuberculose vertébrale. Chez l'enfant et l'adolescent, nous ont-ils répondu, la vertèbre tuberculeuse se signale toujours à la radiologie, soit directement, soit indirectement par des ombres caractéristiques para-vertébrales. Enregistrons le fait. En tout cas, le silence radiographique exceptionnel de quelques cas de tuberculose rachidienne chez l'adulte ne doit pas nous inciter à l'abstention chirurgicale. En présence d'un syndrome humoral de compression rachidienne, avec arrêt lipiodolé, et absence de toute image radiographique anormale, même si la tuberculose est suspectée, il est de notre devoir de conseiller la laminectomie exploratrice, si les traitements médicaux ont échoué. Mieux vaut faire opérer une phymatose vertébrale, non décelée par la radiographie, que de laisser évoluer jusqu'à la terminaison mortelle une tumeur rachidienne énucléable. Dans deux cas, déjà rapportés ici même, alors que les antécédents et les signes cliniques plaidaient en faveur d'une tuberculose rachidienne, mais avec radiographie normale, l'opération pratiquée par Robineau a sauvé les malades d'une évolution mortelle, car il s'agissait, non de tuberculose, mais de néoformations glio-fibromateuses non récidivantes. La guérison s'est maintenue complète depuis.

XV. — **Sclérose latérale amyotrophique avec troubles vasomoteurs et syndrome douloureux paroxystique**, par M. Ludo van Bogaert (d'Anvers).

Les malades atteints de sclérose latérale accusent très fréquemment

des fourmillements, des douleurs et des sensations de froid ou de chaud dans les membres atteints : ces troubles sensitifs et vasomoteurs sont le plus souvent discrets et n'ont pas le caractère paroxystique et l'intensité de ceux décrits dans l'observation suivante.

Observation. — Catherine Ve...., 32 ans (0,42).

Antécédents personnels. — Mère actuellement 69 ans, bien portante. — Père mort d'aortite âgé de 51 ans, 2 frères, 1 sœur bien portante, mariée à 20 ans, 2 enfants tous deux bien portants. Pas d'affections graves dans l'enfance et l'adolescence, Wassermann négatif.

Histoire. — Il y a 2 ans, scarlatine grave avec néphrite et troubles cardiaques, malade au lit pendant 2 mois 1/2 — 5 mois après le début de la convalescence, la malade commence à éprouver des fourmillements dans les deux premiers doigts de la main droite. Ces fourmillements s'accompagnent de phénomène de doigt mort et bientôt d'une parésie discontinue. Peu à peu les mêmes troubles s'observent dans les 3 autres doigts, la parésie gagne la main et bientôt on observe une entreprise analogue de la main gauche. Amaigrissement rapide des mains, des avant-bras et du bras droit. Traitement électrique : pendant 4 mois arrêt de l'évolution, puis peu à peu raideur de la jambe droite puis gauche avec douleurs paroxystiques arrachant des cris à la malade. En même temps que l'amaigrissement des membres inférieurs s'accentue, la marche devient plus pénible, à la fatigue permanente s'ajoutent des poussées de « raideur douloureuse » pendant lesquelles la jambe droite est très alourdie, froide et où tout déplacement devient impossible. La malade s'arrête alors presque instantanément, peu à peu la jambe droite se réchauffe et la douleur disparaît : elle continue son chemin. Il se produit ainsi 5 à 6 arrêts pour une marche d'une demi-heure.

Depuis 4 mois, la malade ne marche plus. Il y a 6 semaines elle a accusé pour la première fois de la gêne à la déglutition et s'est plainte de sensations anormales dans l'arrière-gorge. La parole n'est pas changée.

Examen neurologique.

Amyotrophie très marquée du membre supérieur droit tout entier mais prédominant à l'extrémité. Main typique d'Aran-Duchenne. Pour l'avant-bras l'amyotrophie prédomine aux membres de flexion-pronation, pour le bras au biceps. Atteinte discrète du trapèze droit.

A gauche, main d'Aran-Duchenne, atteinte à peu près égale des différents groupes musculaires de l'avant-bras, le biceps est diminué de volume, les muscles de la ceinture scapulaire ne paraissent pas atrophiés.

Aux membres inférieurs, l'atrophie est diffuse des deux côtés, elle est surtout nette aux deux quadriceps. Fibrillations nombreuses dans les muscles de la racine des membres supérieurs et inférieurs. Quelques-unes sont visibles au grand dorsal.

Les membres supérieurs sont en demi-flexion et pronation, les doigts fléchis dans la main, la main en demi-flexion sur le poignet. Les membres inférieurs en rotation externe légère, extension et adduction, le pied en extension sur la jambe.

Forces segmentaires diminuées pour tous les mouvements de la main, pour la flexion, pronation et supination de l'avant-bras, pour l'adduction du bras, légère diminution pour l'extension de l'avant-bras droit. A gauche la force de l'avant-bras est mieux conservée, celle du bras est intacte.

Pour le pied, diminution considérable de la force et flexion, moins importante pour l'extension. La force de flexion de la jambe est très mauvaise, l'extension assez bonne, des deux côtés.

Réflexes très vifs aux membres supérieurs, sauf le tricipital droit. Ebauche de clonus du poignet.

Réflexes rotuliens très brusques et amples.

Reflexes achilléens vifs. Clonus du pied à gauche.

Cutané plantaire en extension des deux côtés.

Conservation des réflexes abdominaux.

Pas de réflexe d'automatisme médullaire.

Aucun trouble cérébelleux.

Troubles sensitifs : La malade accuse des lancements douloureux avec sensation de brûlure épidermique dans tout le pied droit et la face interne de la jambe droite jusqu'au-dessus du genou. Ces fourmillements se compliquent d'accès extrêmement douloureux que la malade compare à un arrachement de la peau et qui se résout en piqûres d'épingles. Pendant ces crises, tout contact avec les draps ou les vêtements lui est insupportable. La crise s'accompagne tantôt de rougeur, tantôt de pâleur des téguments.

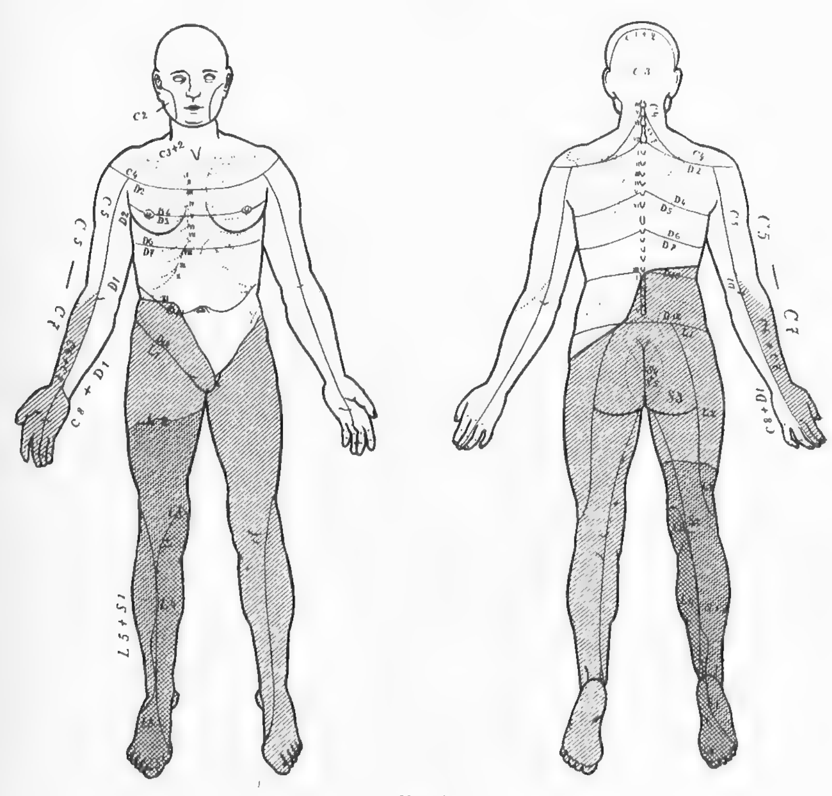


Fig 1

A, Hypoesthésie tactile conserv. sens. algique et thermique et complexes.

B, Champ causalgique.

C, Zone des crises sympathalgiques.

Pendant la crise la peau est lisse et brillante, en dehors d'elle elle est plus flasque et plus rêche au toucher.

Après 6, 7 minutes, la douleur paroxystique s'éteint, mais toute la jambe demeure endolorie et le contact brutal de la peau, même en dehors de la zone douloureuse, peut faire renaître la crise ; aussi, pendant plusieurs heures qui suivent les crises, la malade conserve ses jambes découvertes jusqu'à mi-cuisse et reste dans l'immobilité la plus complète.

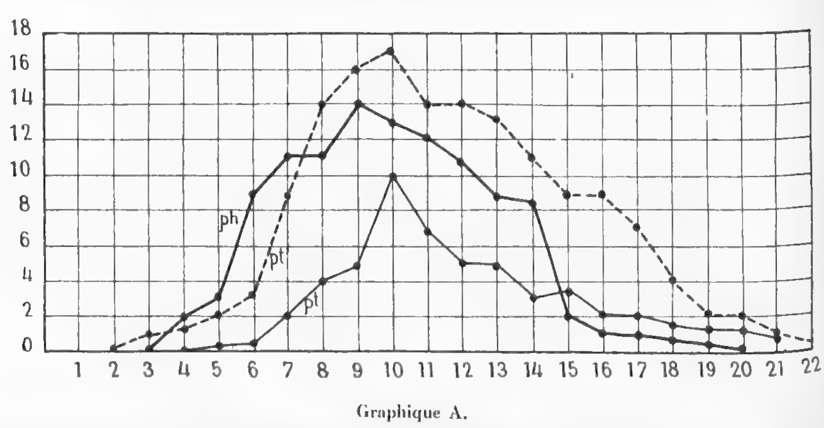
Tels sont les renseignements qu'elle nous donne. Nous avons assisté à plusieurs reprises aux crises douloureuses décrites par la malade : le pied et la jambe droits deviennent rouges, le membre gonfle légèrement. Tantôt la peau est froide et pâle. Les deux états peuvent se succéder dans une même crise.

Pendant toute cette période une hyperesthésie tactile douloureuse et à la pression telle qu'il faut renoncer à l'exploration au Pachon.

Quelquefois l'atteinte du tégument vire au rouge violacé, rappelant la couleur de peau dans l'acrocyanose.

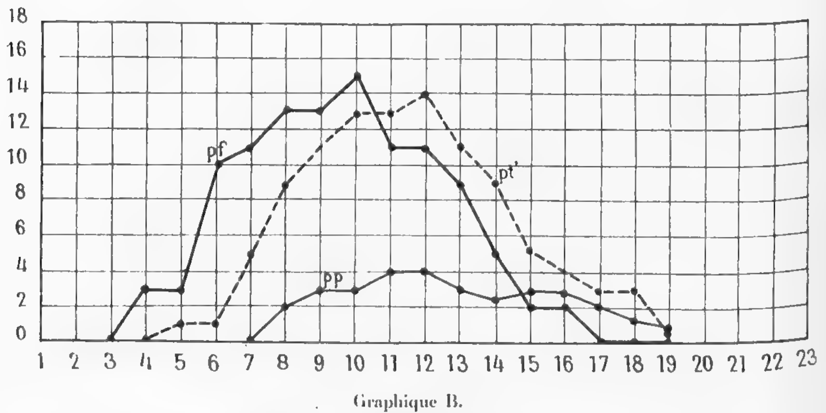
La température est diminuée d'une façon constante du côté droit par rapport au côté gauche.

La pression du doigt laisse une tache, mais rapidement effacée. La crise dure de 2



Graphique A.

Courbe oscillométrique de l'A. humérale droite (p. h.) de la tibiale dr. avant (p. t.) et après (p. t') l'épreuve de Babinski-Heitz, en dehors des périodes de crises douloureuses.



Graphique B.

Courbes oscillométriques de la fémorale dr. (p. f.), poplitée dr (p. p). Aucune pulsation à la tibiale dr. La courbe pt' est enregistrée à la tibiale dr. après 7 minutes de réchauffement.

à 15 minutes, puis s'atténue. Le pincement de la peau dans une zone éloignée du champ douloureux la fait renaître assez souvent, mais non toujours.

La zone dont le contact déclanchait une nouvelle crise douloureuse pendant la période de sensibilisation était parfaitement délimitée par la malade, et nous avons pu la vérifier. Elle est figurée sur le schéma reproduit.

La période d'hypersensibilisation pendant laquelle le moindre attouchement imposé déclanche la crise, dure de 7 heures à 2 et même 3 jours. La plus longue période que nous ayons observée est 3 jours et demi.

En dehors de ces périodes, il y a une hypoesthésie au tact très nette pour les deux

membres inférieurs dans les limites précisées par les figures. La sensibilité thermique et algésique est exquise, ainsi que les sensibilités complexes. Il y a un état d'angio-spasme léger dans l'intervalle des périodes de crises. Pour le mettre en évidence, nous avons établi, dans une première série de recherches oscillométriques, les courbes des membres inférieurs et supérieurs dans les périodes intercalaires (graphique A, fig. 2). La pression humérale a pour Mx : 20, Mn : 8 et l'oscillation = 13. La pression à la tibiale est Mx : 21,5, Mn : 9 et I. Oscillom. = 10. Après l'épreuve du bain chaud (Babinski-Heitz) ces chiffres montent Mx : 22, Mn : 9. L'indice oscillométrique passe de 9 à 16. Nous sommes en présence d'un spasme artériel se résolvant à la chaleur.

Nous avons ensuite établi les mêmes mesures pendant la crise douloureuse (graphique B, fig. 3). Le pouls tibial disparaît entièrement. Quand on applique la large manchette au creux poplité, on parvient à enregistrer la courbe oscillométrique à ce niveau.

A la fémorale,	la pr. :	Mx =	19,	la Mn =	10,	l'I. =	14
A la poplitée,	—	—	19,5	—	10	—	3

Déjà à ce niveau il y a une zone angio-spasmodique se traduisant par une diminution considérable de l'indice oscillométrique.

Le brassard appliqué à la tibiale ne donne aucune oscillation. L'épreuve du bain chaud rétablit la normalité de la course tibiale ; en effet, nous notons : Mx : 19, Mn : 11, et l'indice remonte à 13.

A deux reprises cependant, et sans que nous puissions expliquer pourquoi, l'épreuve de Babinski-Heitz est restée en défaut, les oscillations n'ont pas reparu sous l'effet du bain chaud. Nous avons enregistré graphiquement une de ces épreuves, et au tracé de très faibles oscillations semblent reparaître. Mais combien petites ! L'épreuve de Heitz-Babinski était extrêmement pénible : le graphique en fait foi. Le retour des oscillations à la tibiale persistait à peine pendant 30 à 40 minutes après le réchauffement. Le relâchement du spasme artériel ne suspendait pas la douleur. En explorant à la capsule oscillographique le membre douloureux nous avons pu inscrire graphiquement ces phénomènes : on voit à la jambe droite, aux différents registres de contrepression, les oscillations d'amplitude très variable. Il suffit de comparer entre elles les courbes oscillographiques enregistrées à la racine de la cuisse, au tiers moyen, à 3 cm. au-dessus de la rotule et à 6 cm. sous la rotule. Les oscillations sont presque inexistantes à ce dernier niveau.

Mais quelle ne fut pas notre surprise de constater que les mêmes crises vasculaires se réalisent au membre inférieur gauche où elles ne se manifestent par aucun phénomène douloureux. A vrai dire, le spasme y est moins intense : sur les tracés on voit la courbe oscillométrique s'atténuer de la racine de la cuisse, au tiers inférieur (13 cm. au-dessus du genou) et au tiers supérieur de la jambe les oscillations font défaut.

En utilisant une manchette plus étroite on peut encore déceler des oscillations à 2 cm. au-dessus du genou gauche, mais plus bas elles ont disparu.

Le spasme artériel à gauche cède à l'épreuve du bain chaud et de côté le réchauffement relâche toujours l'artère. Les médicaments vaso-dilatateurs (nitrate d'amyle, trinitrine, benzoate de Beurylé) n'influencent pas ces spasmes. Des injections d'atropine et de pilocarpine et d'ésérine demeurent sans effet.

Le réchauffement des membres pendant la crise exagère les douleurs, et le bain, même prolongé, ne supprime pas la réapparition des crises.

La seule thérapeutique qui supprime pendant quelques heures la crise douloureuse et le spasme artériel, c'est une anesthésie-rachidienne poussée jusqu'à D 12 à laquelle la malade voulut bien consentir au cours d'une des crises les plus douloureuses qu'elle ait connue.

L'anesthésie rachidienne fait céder l'angio-spasme, éteint la douleur et supprime le champ synesthalgique.

Dans l'intervalle des crises, les réflexes pilomoteurs sont beaucoup plus vifs à droite qu'à gauche. La sudation est plus abondante, sauf au pied, et l'épreuve à la pilocarpine déclanche dans le pied et la jambe un tremblement de très courte durée. Ces trémulations

provoquées s'observent parfois aux deux membres supérieurs. A la poitrine et au dos, les réflexes pilomoteurs existent également des deux côtés, mais très faiblement.

Pendant la durée de l'anesthésie rachidienne, le bain froid provoquait une contraction légère des vaisseaux du membre, mais non le spasme total. Les bains froids déclanchent le spasme artériel, mais non le syndrome douloureux, et en pleine crise, le contact du drap mouillé froid est bien moins pénible que celui du chaud.

L'examen somatique ne donne pas de renseignements bien particuliers. L'urée du sang et la glycémie sont voisines de la normale, le cœur, les reins et les poumons fonctionnent bien. Pas de troubles pelviens.

La P. L. donne un liquide normal, sauf une discrète hypercytose : 6 lymphocytes par mm. c.

Le benjoin est négatif.

Voici donc une malade présentant un syndrome angio-spasmodique et sympathalgique des membres inférieurs.

Le syndrome douloureux rappelle par certains points la *causalgie* (caract. des douleurs, hyperesthésie douloureuse et existence d'un champ synesthalgique de Pinel, du côté du membre malade). Parfois le membre est pâle et cyanosé et l'hypothermie rappelle le *syndrome de Raynaud.* D'autres fois il est rouge et turgescent, hyperthermique, et le caractère douloureux de la chaleur évoque seul la *crise érythromélalgique.*

Le syndrome douloureux tient à la fois de l'une et l'autre affection et tout se passe comme si l'état causalgique, érythromélalgique et le syndrome de Raynaud n'étaient que *des variétés d'un même déséquilibre sympathique.* Par l'absence ou la diminution des battements le syndrome vasculaire se rapproche de l'acrocyanose ou la microsphygmie par angiospasme est classique, avec cette nuance que les grands spasmes sont intermittents.

Nous insistons enfin sur la *dissociation* dans ce cas du *syndrome spasmodique artériel et du syndrome sympathalgique.* Ils existent chacun pour leur propre compte, apparaissant et disparaissant indépendamment l'un de l'autre, et chacun d'eux a une pathologie isolée. Dans ce cas, le sympathique tronculaire est atteint comme le sympathique artériel, mais leurs crises peuvent se dissocier. Que l'un et l'autre soient des branches d'une même tronc central, l'expérience réalisée par la rachianesthésie le démontre, en dehors de toute idée théorique.

En outre, le spasme artériel n'entraîne pas par lui-même de syndromes douloureux.

Du côté gauche dans les périodes de crise, le spasme de l'artère tibiale est aussi complet qu'à droite, et cependant le malade n'accuse de ce côté aucune douleur. A droite, le bain chaud suspend la spasme artériel, mais il exagère le syndrome douloureux. Dans ces conditions, il est évident que le rapport entre la sympathalgie et l'angiospasme n'est pas simple. On peut se demander si le syndrome vasculaire n'est pas *secondaire* à l'excitation douloureuse et s'il ne serait que la réaction centrifuge d'un arc réflexe sympathique. Cela n'est pas, puisque du côté gauche le spasme existe en l'absence de syndrome douloureux. Le sympathique vasculaire et le sympathique périphérique sont atteints isolément et nous nous rallierons volontiers à la conception de Tinel considérant le sympathique tronculaire et

périartériel comme des branches nées d'un même centre, mais ayant chacune une individualité physiopathologique. Les centres sympathiques médullaires sont bloqués par l'anesthésie rachidienne, et le syndrome algique, artériel et le champ synesthalgique disparaissent.

L'*hypoesthésie tactile* est-elle en rapport avec un syndrome sympathique ? c'est peu probable. Peut-on la mettre au compte du léger état d'angiospasme existant même dans les phases interparoxystiques ? Classiquement la maladie de Raynaud s'accompagne d'hypoesthésie tactile, mais la répartition de la zone hypoesthésiée déborde, dans notre cas, la zone d'angiospasme.

Cette *hypoesthésie de topographie radiculaire* est-elle indépendante ? Elle ne serait pas anormale dans la sclérose latérale où des troubles sensitifs discrets peuvent s'observer.

Nous nous permettons de souligner l'intérêt que présente l'étude de ce cas dans le cadre de la maladie de Charcot dont il constitue une forme classique, du moins pour ce qui concerne le syndrome spasmo-amyotrophique. *L'existence de troubles vaso-moteurs marqués, d'une hypoesthésie tactile vraisemblablement primitive et d'un syndrome douloureux du type sympathique lui confère une valeur spéciale.*

Il soulève, à un point de vue plus général, le problème des rapports entre la pathologie périartérielle et tronculaire du Sympathique.

XVI. — **Notes sur un cas d'atrophie musculaire progressive à début par les membres inférieurs très amélioré par le traitement au novarsénobenzol**, par M. Le Coty.

XVII. — **Marteau à réflexes à double inclinaison du Dr Neuberger**, présenté par M. J.-A. Sicard.

Avantages de ce marteau. — 1° Jusqu'ici, il fallait deux marteaux pour interroger petits et gros tendons : cet instrument permet cette double indication.

2° Avec un marteau habituel, le manipulateur doit coller le bras contre le corps (adduction) et tordre l'avant-bras en dehors (supination forcée) : cet instrument substitue à cette attitude malaisée et disgracieuse le mouvement naturel et instinctif (pronation et rotation en dedans).

3° Ce marteau présente aux gros tendons une surface de contact *aussi étendue que possible.* — par contre, il oppose aux tendons minces un joint de contact *excessivement limité.*

Critiques à envisager : 1° Babinski, en particulier, préfère un *manche rigide* au manche élastique que nous préconisons : la vibration occasionnée par la percussion introduirait une inconnue dans l'évaluation de l'amplitude du réflexe, prétendra-t-il. Et il donnera toujours la préférence à un marteau lourd qui frappe par sa seule pesanteur.

Mais notre marteau doit être saisi à pleine main, et nous ne pensons

pas que la plasticité de la tige, aussitôt transmise à la main qui percute, introduise un élément d'erreur appréciable.

Dans les marteaux lourds, n'obtient-on pas des effets différents suivant la plus ou moins grande hauteur d'où on le laisse tomber ?

2° Objection moins sérieuse : l'aspect asymétrique et peu esthétique : nécessité de construction.

3° Enfin ce marteau (exécuté à notre intention par Collin) ne peut être utilisé que par un droitier.

Reconnaissons qu'un détail de fabrication (deux trous symétriques de vissage, au lieu d'un) le rendrait, au besoin, utilisable aux ambidextres.

A onze heures et demie, la Société se réunit en Comité secret.

ANALYSES

En raison du nombre considérable des travaux analysés et des indications bibliographiques remontant à une date relativement ancienne, la Revue Neurologique *fera paraître le plus rapidement possible toute cette documentation, à partir du présent fascicule, sous une forme succincte, mais suffisante pour faciliter les recherches.*

BIBLIOGRAPHIE

Les Maladies Nerveuses en 30 Leçons, par Robert Bing (de Bâle), 1 vol. de 600 pages avec 178 fig. Paris, Maloine, édit., 1924.

Ce livre est la traduction en français de l'ouvrage publié en 1913 et réédité en 1921 par le Pr R. Bing en langue allemande et dont une analyse a été publiée en son temps.

Nous avons attiré l'attention sur les remarquables qualités cliniques de cet ouvrage qui présente la neurologie aux étudiants et aux médecins non spécialisés avec une parfaite clarté, et qui, sans oublier un seul chapitre de la neuropathologie, évite les digressions trop techniques.

La forme de Conférences cliniques donne à l'exposé de chaque sujet un aspect vivant plus attrayant que les descriptions compactes des traités classiques. De nombreuses photographies cliniques accompagnées de schémas très clairs retiennent forcément l'attention.

C'est, avant tout, un livre de *Neurologie pratique,* où, à côté des grandes formes nosographiques, figure aussi ce que l'auteur appelle la « petite Neurologie de consultation », qui est peut-être la Neurologie tout entière, et à coup sûr celle que le praticien doit le mieux connaître.

Avec cette directive, il était indispensable d'accorder une large place à la thérapeutique. L'auteur n'y a pas manqué.

Il faut le louer surtout d'avoir introduit une lucidité très française dans certaines complexités germaniques. R.

La Relativité de la Conscience de Soi. Introduction à la Psychologie clinique, par Hesnard, 1 vol. Alcan, 1924.

« Tout ce qui a conscience de soi se conçoit nécessairement autre qu'il n'est » ; ainsi s'exprime de Gaultier dans son étude célèbre sur le Bovarysme. Ribot allait plus loin encore lorsqu'il écrivait : « La connaissance de nous-mêmes n'est pas seulement difficile, mais impossible. Ce précepte (connais-toi toi-même) se heurte à une impossibilité psychologique et finalement physiologique ». C'est en suivant cette tendance que M. Hesnard étudie le développement de la connaissance de soi qu'il convient naturellement de séparer d'avec la connaissance du monde extérieur. Quelle signification peut prendre, dans la mécanique de la vie, cette conscience de soi ? En vérité, malgré les renseignements qu'elle nous livre sur l'activité de l'esprit, cette connaissance intérieure est relativement peu de chose. Si l'on en analyse le mécanisme, on observe qu'elle est double comme l'activité dont elle dérive. D'un côté, elle consiste dans une série d'impressions affectives et cénesthésiques qui ne saisissent guère que l'écoulement de la

vie ; de l'autre elle tient dans la perception du monde extérieur reviviscente ou réfléchie sur elle-même.

Pendant longtemps, l'effort des psychologues s'est porté sur l'analyse des fonctions dévolues à ce que le sens commun appelle la conscience, et ceci par l'analyse introspective. Sans faire fi de cette ancienne méthode qui seule est capable de nous fournir certains renseignements, l'auteur pense que l'attitude extrospective est susceptible de développer d'immenses horizons que la première est impuissante à embrasser.

Que donne donc, en effet, l'attention dirigée vers soi-même, vers le dedans ? Peu de chose ; elle saisit ainsi ce qu'elle appréhende lorsqu'on la dirige vers le dehors, mais sous un jour différent, comme obscurci et nuancé d'une émotion personnelle, intime, que ne possède pas la réalité. Il est donc illusoire de demander à la contemplation intérieure de nous fixer sur la nature de la Conscience. La conscience intérieure, écrit M. Hesnard, ne saurait, en effet, que constater sa propre impuissance, nous dirions presque sa propre négation, sa propre carence. Les données que nous fournit la conscience ne sont donc que très relatives ; dès que le psychologue de l'introspection dépasse le reflet du vécu pour saisir la trame même de la vie consciente, pour parvenir à la connaissance de l'Homme, il n'atteint seulement qu'un aspect stérile de lui-même.

On sait qu'il y a deux ans à peine, M. Hesnard, dans un intéressant ouvrage, a défendu cette thèse de l'inconscient psychique se développant, s'épanouissant en plein foyer du « psychisme conscient ». L'auteur revient encore à cette idée qui lui est chère et s'efforce de montrer que, dans les incessantes expansions de la personnalité, il se fait une irruption de l'inconscient dans la conscience; que toutes ces expansions elles-mêmes sont des modalités, supérieures ou banales, de l'écoulement psychique dans la nature même duquel est inclus l'Inconscient.

La seconde partie de l'ouvrage de M. Hesnard, la plus attachante sans doute pour le patho-psychologue, est consacrée à l'étude de la conscience justificative. Sans doute, l'*aptitude justificative* a été, depuis fort longtemps, reconnue en psychologie normale et pathologique, mais l'auteur en le développant rajeunit ce problème et lui donne une extension justifiée par l'interprétation des faits de psychologie morbide.

La loi de justification intérieure pourrait être, selon l'auteur, exprimée ainsi : « Tout phénomène qui, extérieur à la conscience personnelle, exerce une certaine influence sur l'activité mentale n'est connu du sujet qu'à la condition de se laisser apprécier, estimer par soi-même comme étant, totalement ou partiellement, son œuvre. »

En psychologie normale, cette loi explique le sentiment de la personnalité unique et l'impossibilité de concevoir subjectivement l'inconscient ; elle rend compte, en psychologie pathologique, de la tendance foncière de l'aliéné à rapporter tout ce qui, étant à lui, lui apparaît pourtant comme étranger à sa personne, et appartenant à un autre être, à une autre personne habitant son propre corps ou l'influençant du dehors.

Une des applications de cette loi de justification que nous venons d'énoncer, la plus primitive peut-être, nous la trouvons dans la pensée symbolique. Par elle sont justifiés, éclairés les appétits, les désirs, les sentiments, les émotions. C'est grâce à cette loi justificatrice que, au fait senti, succède le fait connu et que se trouve réalisée l'unité de connaissance, la « monnaie d'expression » qu'est l'image-symbole, objet possible de connaissance.

Après avoir étudié le Rêve, justification des émotions, la Névrose justificatrice, M. Hesnard aborde la Psychose, en tant que réalité justificatrice de l'inconscient organique. Bien des faits donnent à penser que la loi de justification symbolique de la conscience possède une importance de premier plan dans la pathogénie des psychoses.

Qu'est-ce qu'un délire, en effet, pour l'observateur, sinon un fait psychique anormalement détaché du psychisme inconscient et par là-même apparaissant à la conscience

du sujet comme ayant la signification plus ou moins précise d'une personne, d'un être vivant ?

C'est en vertu de la tendance symbolisante de l'esprit que le malade sera tout naturellement porté à considérer tel fait psychique, impression sensorielle, image, idée, comme un élément détaché de sa personne mentale et à l'attribuer invinciblement à une autre personne. C'est dans cette loi de personnalisation morbide que se trouve la formule fondamentale de l'aliénation mentale, dans son double sens scientifique et étymologique. J. L.

Bibliographie des travaux hollandais concernant la Neurologie et la Psychiatrie et les Sciences annexes, par M. J. Mesdag (d'Amsterdam), publiée par la *Clinique neuro-psychiatrique de l'Université d'Amsterdam*, 1 vol. 543 pages, 1923.

Répertoire remarquable qui rendra les plus grands services aux travailleurs pour la documentation neuro-psychiatrique ; il est présenté avec méthode et d'une consultation très facile.

On y apprécie la part considérable qui revient aux neuro-psychiatres des Pays-Bas, surtout depuis ces dernières années.

Il serait à souhaiter que dans chaque pays un recueil bibliographique analogue fût publié suivant le même type, sinon tous les ans, au moins tous les trois ans. R.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

Le Réflexe Pupillaire à la Lumière, ses Voies et son Abolition dite Immobilité Pupillaire à la Lumière ; relation d'un cas d'Argyll-Robertson unilatéral avec existence de la Réaction consensuelle dans les deux yeux, par Anton Lutz (de la Havane). *Archives of Ophtalmology*, vol. 47, nos 3 et 4, p. 266-325, mars-avril 1918.

Hérédité unilatérale. Perte de la Corrélation Héréditaire entre les deux moitiés du Corps, les Organes pairs et notamment les Yeux. Description de deux cas de ladite Anisocorie physiologique, par Anton Lutz. *Archives of Ophtalmology*, vol. 77, n° 6, p. 587-608, juin 1918.

Le Signe de la Convergence des Globes oculaires, ses Relations avec les Lésions de la VIe Paire, du Labyrinthe et de l'Appareil Vestibulaire, par Paul Descomps, J. Euzière, Pierre Merle et Quercy. *Revue méd. France-Proche-Orient*, t. 2, n° 4, p. 195, octobre 1921.

Remarques sur l'Inégalité Pupillaire dans des cas de Myosis unilatéral par Déficit Sympathique, par A. Tournay, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an LXXX, n° 48, p. 486, 3 décembre 1918.

Etudes sur l'Inégalité Pupillaire, par Auguste Tournay. Imprimerie Habert, Vichy, 1919.

L'Inégalité Pupillaire à bascule, par S. Georgopoulos. *Gazette des Hôpitaux*, an 92, n° 40, p. 620, 3 juillet 1919.

BROOKS (Earl B.). *Signification de l'Inégalité Pupillaire* (J. of the Americ. med. Assoc., t. 76, nº 17, p. 1145, 23 avril 1921).

Le Phosphène normal dans l'étude de l'Orientation, par C. J. KŒNIG. *Soc. de Biologie,* 17 mars 1923.

La Pression Artérielle et les Emotions de Guerre. Etude dans une ville bombardée. Essai d'interprétation pathogénique, par G. ETIENNE et RICHARD. *Paris médical,* an 9, nº 32, p. 109-115, 9 août 1919.

Les Explosions du Champ de Bataille, par CHAVIGNY. *Société médico-psychologique,* 30 juin 1919. *Annales médico-psychologiques,* p. 408, septembre 1919.

Les effets biologiques des Explosifs de grande puissance par ALFRED CARVER et A. DINSLEY. *Proceedings of the R. Soc. of Med.,* vol. 12, nº 8. *Section of Neurology,* p. 36-51, 13 mars 1919.

Note sur deux cas frustes de Psychose par éclatement d'Obus observés dans un corps de troupe, par René TARGOWLA. *Annales médico-psychologiques,* an 75, nº 2, p. 96-105, février 1919.

Du Rôle Physiologique et des Procédés d'Exploration des Canaux semi-circulaires, par L. BARD. *Revue de Médecine,* t. 40, nº 1, p. 5-27, janvier 1923.

Contribution à l'étude clinique des Traumatismes indirects de l'Oreille par le Vent de l'Explosif, par GEORGES DIETZ. *Thèse de Paris,* 160 pages, Jouve, édit., 1918.

Myotonie cervicale avec Plagiocéphalie et Craniotabes chez des Nourrissons, par G. VARIOT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* an 38, nº 34, p. 1613, 1er décembre 1922.

RIBADEAU-DUMAS (L.) et FOUET (A.). *Hyperextension et Dolichocéphalie chez le Nourrisson* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 14, p. 640, 27 avril 1923).

Le Signe de la Face, par Carlotta PORRU. *Rivista di Patologia nervosa e mentale,* vol. 33, fasc. 4-5, p. 146-158, avril-mai 1918.

LEANZA (A.) *Sur le Réflexe Frontal* (Rivista italiana di Neuropatol., Psichiat. e Elettroterap., t. 16, nº 2, p. 33, mars-avril 1923).

La Manœuvre de la Jambe. Nouveau Signe objectif des Paralysies ou Parésies dues aux Perturbations du Faisceau Pyramidal, par J.-A. BARRÉ (de Strasbourg), *Presse médicale,* nº 79, 24 décembre 1919.

Manœuvre de la jambe et Phénomène des orteils. Essai de dissociation du Syndrome Pyramidal, par J.-A. BARRÉ et G.-A. SHEPHERD. *Presse méd.,* nº 80, p. 794, 5 octobre 1921.

Le Mouvement Volontaire envisagé au point de vue de sa durée, Valeur sémiologique de la Manœuvre de la Jambe, par M. MOLHANT, de Bruxelles. *Scalpel,* nº 16, 22 avril 1922.

ANGELA (Carlo). *La Manœuvre de la jambe dans les Lésions du Faisceau Pyramidal* (Riforma med., nº 23, p. 537, 4 juin 1921).

Throckmorton (Tom Bentley). *Méthode simple pour démontrer la paralysie motrice des membres inférieurs ; le signe de Hoover* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 15, p. 1058, 14 avril 1923).

L'Ordre d'Apparition des Mouvements Volontaires chez l'homme et de leur Disparition à l'état pathologique, le Rôle du Faisceau Pyramidal, par Noica. *Encéphale*, t. 16, nº 8, p. 451, septembre-octobre 1921.

Exploration Radiologique par l'Huile iodée, par J.-A. Sicard et J. Forestier. *Presse méd.*, nº 44, 2 juin 1923, p. 493.

Exploration Radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne par l'Huile iodée et la Compression médullaire, par Froment, Japiot et Dechaume. *Soc méd. des Hôpitaux de Lyon*, 19 juin 1923.

Sur quelques modalités du Réflexe cutané plantaire et sur sa participation au régime des Réflexes cutanés, par J.-A. Barré et P. Morin. *Gaz. des Hôpitaux*, t. 94, nº 94, p. 501, 29 novembre 1921.

Phénomène des Orteils de Babinski, 25e anniversaire, par Z. Bychowski, (de Varsovie). *Presse méd.*, nº 41, p. 447, 24 mai 1922.

Negro (C.). *Sur le Phénomène de Babinski* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, p. 194, juillet-décembre 1920).

Vizioli (E.). *Existe-t-il un Signe de Babinski à la Main?* (Annali di Nevrologia, t. 40. nº 1, p. 9-49, 31 mai 1923).

Etude critique des méthodes d'inscription du Réflexe Rotulien, par E. Castex. *Journ. de Physiol. et de Pathol. générale*, t. 19, nº 3, p. 332, 1921.

Castex (A.). *Nouvelle méthode d'inscription mécanique du Réflexe rotulien chez l'homme* (J. de Physiologie et de Path. gén., t. 21, nº 3, p. 331, 1922).

Negro (C.). *Sur une modalité technique particulière d'exploration du Phénomène du genou* (Pensiero med., nº 34, p. 797, 27 août 1921).

Paulian (Demètre Em.). *L'état des Réflexes tendineux au Cours du Rhumatisme chronique déformant* (Paris Méd., t. 12, nº 43, p. 388, 28 octobre 1922).

Molhant (M.). *Contribution à l'étude clinique des Mouvements associés de Coordination. Valeur sémiologique du Signe de l'Abduction en dièdre des Doigts* (Scalpel, nº 48, 27 novembre 1920).

Pastine (C.). *Valeur sémiologique du Réflexe Radio-extenseur* (Policlinico, sez. med., t. 28, nº 6, p. 239, juin 1921).

Almeida (Miguel Ozorio de). *Les Réflexes musculaires* (Arch. da Escola sup. de Agricultura e Med. vet., p. 127, septembre 1921).

Almeida (Miguel Ozorio de). *Les Réflexes musculaires* (Brazil-Med., nº 27, p. 343, 2 juillet 1921).

Brusa (Piero). *Le Réflexe Crémastérien dans la première année de l'existence* (Riv sperimentale di Freniatria, t. 45, nº 1-2, p. 170, juillet 1921).

Strohl (A.). *La mesure de l'Excitabilité électrique neuro-musculaire chez l'homme. L'Egersimètre* (Presse méd., nº 47, p. 464, 11 juin 1921).

A propos du mécanisme du Clonus, par Paul Sollier. *Encéphale*, t. 16, n° 8, p. 449, septembre-octobre 1921.

Clonus du pied simple et alternant, par J.-K.-A. Wertheim Salomonson. *Encéphale*, t. 16, n° 7, p. 337, juillet 1921.

Baldi (Felice). *Le Clonus de la Fesse* (Annali di Neevrologia, t. 39, n° 2-3, p. 88, 1922).

Le Tonus musculaire, par J. Sanchis Banus. *Arch. de Med., Cir. y Especialipades*, t. 5, n° 4, 15 novembre 1921.

André-Thomas. *A propos du Tonus musculaire. L'Extensibilité et le Réflexe antagoniste* (Paris Méd., t. 12, n° 40, p. 323, 7 octobre 1922).

Flarer (F.). *Etudes cliniques sur le Tonus musculaire. Sur le Tonus des muscles volontaires chez les tuberculeux* (Arch. di Patol. e Clin. med., t. 1, n° 6, p. 596-604, décembre 1922).

Ferraro (Armando). *Du Tonus Musculaire et de son innervation* (Ann. di Med. navale e coloniale, an 27, vol. 2, fasc. 5-6, 1921).

Le Réflexe Pilo-moteur dans deux cas familliaux de Méralgie paresthésique par André-Thomas. *Paris méd.*, an 10, n° 21, p. 422, 22 mai 1920.

Le Réflexe Pilo-moteur et les Réflexes Affectifs, par André-Thomas. *Paris méd.*, t. 11, n° 5, p. 83, 29 janvier 1921.

Réflexe Oculo-sympathique d'Inhibition Pilo-motrice (Réflexe Oculo-pilomoteur), par J.-A. Sicard et Jean Paraf. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, n° 17, p. 676, 14 mai 1920.

La Réaction Emotive, par A.-D. Waller (de Londres.) *Soc. de Biologie*, 15 janvier 1921.

Le Réflexe Abdomino-cardiaque. Essai de pathogénie et de traitement de l'Accélération cardiaque orthostatique d'origine abdominale, par M. Prével. *Presse médicale*, 21 avril 1920, n° 24, p. 235.

Le phénomène de la Bradycardie par Inspiration forcée ou Réflexe Pneumocardiaque, par Jean Walser. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 31, p. 1483, 10 novembre 1922.

Daniélopolu (D.) et Hristide (M.) *Recherches sur la Sensibilité Cardiaque. Possibilité d'améliorer l'Angine de Poitrine par la Résection des Racines postérieures ou des Nerfs spinaux* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 2, p. 69, 19 janvier 1923).

Marcialis (G.). *Contribution à l'étude des Réflexes Viscéraux. Le Réflexe Oculo-Vasomoteur* (Riforma med., t. 39, n° 37, p. 870, 10 septembre 1923).

Daniélopolu (D.). Carniol (A.) et Aslan (A.). *Réflexe Oculo-vasculaire* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 9, p. 386, 9 mars 1923).

Collet (F.-J.). *Le Réflexe Œsophago-vasomoteur* (Bull. de l'Académie de Médecine, n° 28, p. 34, 11 juillet 1922).

De Somer (E.). *Le Système Moteur et le Système Valvulaire de la Respiration. Remarques au sujet d'un Réflexe Trachéo-laryngien Naso-laryngien et Pulmo-laryngien* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 90, nº 27, p. 32, 3 juillet 1923).

Daniélopolu (D.) et Radovici. *Phénomènes cardiaques, vasculaires, respiratoires et pupillaires provoqués par la compression du testicule chez l'homme* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 9, p. 382, 9 mars 1923).

Wechsler (David). *Sur la Technique du Réflexe Psycho-galvanique. Présentation d'un nouvel appareil, le Photogalvanographe* (Soc. de Psychol., 17 novembre 1921. J., de Psychol., février 1922).

Micheli (Lucio). *Contribution à l'étude du Dermografisme* (Ospedale Maggiore, nº 4, avril 1921).

Etude comparée des Réflexes Oculo-cardiaque et Solaire, par H. Claude, J. Tinel et D. Santenoise, *Soc. de Biologie*, 25 novembre 1922.

Contribution à l'étude du Réflexe Oculo-cardiaque dans la Syphilis, par G. Thibierge et Boutelier, *XIVe Congrès français de Médecine*, Bruxelles, 19 mai 1920.

Parallélisme entre la Sensibilité au Réflexe Oculo-cardiaque et la Sensibilité aux Actions Toxiques, par. L. Garrelon, D. Santenoise et R. Thuillant, *Académie des Sciences*, 11 décembre 1922.

Influence de quelques Agents Pharmacodynamiques sur le Réflexe Oculo-cardiaque et sur le Réflexe Solaire par H. Claude, J. Tinel et D. Santenoise. *Soc. de Biologie*, 23 décembre 1922.

Alchieri (Amedeo). *Le Réflexe Oculo-cardiaque* (Arch. di Patologia e Clinica med., t. 1, nº 2, p. 194, janvier 1922).

Licci (P.). *Le Réflexe Oculo-cardiaque et l'exploration fonctionnelle du Cœur.* (Arch Rio-Grandenses de Med., p. 59, avril 1921).

Guillaume (A. C.). *Les Réflexes Oculo-cardiaques et les Réflexes Vago-sympathiques. Que peut-on attendre d'eux en clinique ?* (Presse méd., nº 59, p. 575, 21 août 1920).

Villaret (Maurice), Saint-Girons et Grellety-Bosviel. *Réflexe Oculo-cardiaque et Tension Veineuse* (Soc. de Biologie, 13 mai 1922).

Santos (Paula). *Le Réflexe Oculo-cardiaque dans le Béribéri* (Boletim de la Soc. de Med. e Cir. de S. Paulo, vol 3, nº 2, p. 36, avril 1920).

L'Oculo-compresseur Manométrique, par J. Roubinovitch, *L'Encéphale*, t. 15, nº 7, p. 437, 10 juillet 1920.

Roubinovitch (J.). *Présentation d'un Oculo-compresseur manométrique* (Progrès méd., nº 34, p. 367, 20 août 1920).

Barré (J.-A). *Appareil pour la recherche du Réflexe Oculo-cardiaque. L'Oculo-compresseur à ressorts* (Paris méd., 1 octobre 1921).

La Migraine ophtalmopl gique, par J. Markl, *Revue neurologique tchèque*, septembre 1921.

Les accès de migraine simple, compliqués de paralysie des muscles oculaires, qui peut devenir permanente, même en dehors des accès et qui atteint les muscles extérieurs

et intérieurs, ont reçu le nom de migraine ophtalmoplégique ; maladie que la majorité des auteurs identifie avec la paralysie périodique de l'oculomoteur. Son étiologie découle de celle de la migraine vraie et s'explique de différentes manières : par l'effet mécanique d'une hypertrophie de l'hypophyse, par des changements vasomoteurs et de la circulation, par une augmentation de production de liqueur cérébrospinale. On a également pris en considération une disposition congénitale dans le sens d'une diathèse neurotoxique, par suite d'un défaut inné du système endocrine. Dans ces derniers temps, on a aussi pensé à une intoxication exogène basée sur une prédisposition congénitale.

WIENER.

La Forme stable de la Maladie de Quincke, par RADIMSKA-JANDOVA, *Revue neurologique tchèque*, janvier 1922.

Aux nombreux cas déjà notés dans la littérature, l'auteur ajoute ses observations sur l'œdème stable de Quincke, lequel se distingue de la forme typique de la maladie en cela que, après quelques récidives, l'œdème ne disparaît pas complètement, mais qu'il reste une enflure modérée permanente qui augmente pendant les accès et revient à sa mesure primitive pendant les intervalles. Il s'agissait d'une étudiante de 22 ans, atteinte de tuberculose héréditaire et montrant des traces d'un processus de la tuberculose des os terminé, chez laquelle, après le troisième accès d'œdème de Quincke, qui s'était manifesté par une enflure de la joue droite et des paupières supérieure et inférieure droites, il est resté une légère enflure des deux paupières mentionnées et, plus tard, une enflure bilatérale des paupières, quand les accès atteignaient aussi l'autre côté. Les accès se produisaient toujours à l'arrivée du mauvais temps et ils étaient encore intéressants par la formation de petites vésicules aux endroits atteints de l'œdème, au point culminant de l'accès, ainsi que par une asphyxie durant quelques minutes des doigts des extrémités supérieures, se produisant toujours après le bain. Cette complication concorde avec l'explication qui attribue la naissance de l'œdème de Quincke à des troubles vasomoteurs. Le traitement par la quinine (salicyl. de quin. 0,25 deux fois par jour) a produit une amélioration sensible.

WIENER.

Un cas de Réaction Vestibulaire paradoxale par ANTONIN PEKELSKY, *Revue neurologique tchèque*, septembre 1921.

Le nystagmus, manifestation normale de la réaction vestibulaire après rotation ou calorisation, fait défaut en certains cas et est remplacé par une déviation conjuguée.

C'est ce que nous observons par exemple, dans la narcose, chez les nourrissons endormis, chez les fœtus arrivés avant terme. Dans le cas actuel il s'agit d'une fillette imbécile de 9 ans, chez laquelle pendant et après la rotation il se produit une déviation conjuguée horizontale.

C'est ce que l'on obtient dans toutes les positions de la tête, excepté lorsque la tête est penchée de 90° en arrière, la malade manifeste alors, après rotation à droite, une déviation fixe à droite et, après rotation à gauche, une déviation fixe à gauche. En même temps avec ces déviations on observe un nystagmus oscillatoire vertical spontané dont il faut chercher la raison dans une amblyopie (la malade est atteinte de leucome congénital et d'autres défauts de l'œil), tandis qu'il n'est pas possible de provoquer le nystagmus oscillatoire par excitation du labyrinthe. Par calorisation, on obtient une déviation fixe dans toutes les positions, aussi lorsque la tête est penchée de 90° en arrière. Cette réaction paradoxale s'explique probablement par une hypoplasie de l'appareil vestibulaire qui est resté fixé à un certain stade. Nous ne pouvons nous expliquer la déviation fixe après la rotation.

WIENER

Un cas d'Hypotonie musculaire primaire congénitale, par JAROMIR NECAS. *Revue Neurologique tchèque*, 1921.

Il s'agit d'un cas d'hypotonie musculaire primaire congénitale accompagnée de symptômes cliniques intéressants chez un homme de 19 ans et d'une hypotonie dans la poliomyélite chez un garçon de 17 ans, observées dans les services du prof. Haskovec à l'hôpital des Frères de la Miséricorde. L'article contient des considérations sur la pathogénie et l'étiologie desdites maladies. WIENER.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

Difficulté de la guérison postopératoire des Tumeurs autogènes du Cerveau et du Cervelet, par ANT. PRECECHTEL. *Revue neurologique tchèque*, juillet 1921.

La principale difficulté que rencontre la guérison postopératoire des tumeurs autogènes du cerveau et du cervelet, c'est la survenance de complications par suite de la rétention du pus et de l'augmentation de la pression intracrânienne ; les efforts thérapeutiques doivent tendre à les éviter. Le succès dépend de l'exactitude de l'opération et, ensuite, de l'emploi d'un drainage approprié (actuellement on donne généralement la préférence aux drainages de gaze sur les canules) ; on doit donner au malade la position la plus favorable pour obtenir la meilleure pression intracrânienne. S'il se produit quelque complication (par exemple le prolaps du cerveau par suite de l'augmentation de la pression intracrânienne ou de la liqueur) on peut le réparer par un traitement minutieux suivant les règles de l'art. Le pyocephalus et la méningite basilaire, de même que la paralysie du centre de respiration, qui se rencontre plus rarement, ont une issue fatale. WIENER.

MÉNINGES

Méningisme et Méningite séreuse, par O. TEYSCHL. *Revue neurologique tchèque*, janvier 1921.

Quelques auteurs se sont efforcés d'identifier le méningisme, en tant que complexe de symptômes méningés accompagnant secondairement une série de maladies infantiles, avec la méningite séreuse, constituant une maladie indépendante. L'auteur considère le méningisme comme un état spécial, puisque le résultat de l'examen histopathologique est à peu près négatif et que les symptômes méningés sont liés à la maladie principale et disparaissent avec elle. Etiologiquement ce qu'il faut ici considérer principalement, ce sont les influences toxiques. La méningite séreuse s'observe également dans l'enfance et comme il appert de deux cas exposés en détail par l'auteur, elle ressemble dans son cours à la méningite tuberculeuse, pour le diagnostic de laquelle, notamment dans le premier cas, il emploie aussi les antécédents. Le résultat négatif de l'examen bactériologique de la liqueur cérébrospinale et les cas fréquents et surprenants de guérison excluent toute inflammation spécifique. Dans les cas où l'autopsie a été faite, on a trouvé les enveloppes cérébrales troubles et œdémateuses. Ici aussi le substratum pathologique et l'étiologie nous sont encore inconnus.
WIENER.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

Quelques remarques sur les essais de Rajeunissement de Steinach, par Jar Krizenecky. *Revue neurologique tchèque*, juillet 1921.

Les essais de Steinach sont basés sur les expériences qu'il a faites sur les glandes de puberté — c'est ainsi qu'il a appelé les cellules interstitielles qui se trouvent dans les glandes génitales — qui seraient les facteurs sélectifs déterminants dans le développement des caractères sexuels secondaires. Il ne peut être question de pure influence déterminante, car les composantes des deux sexes sont contenues dans l'organisme indépendamment des glandes interstitielles et celles-ci ne feraient que décider lequel des deux groupes doit se développer. Trouvant une ressemblance des changements régressifs des caractères sexuels après la castration chez les animaux avec leur réduction dans la vieillesse, il lui est venu à l'idée d'écarter cette dégénérescence sénile en fournissant à l'organisme de nouvelles glandes interstitielles. C'est ce qu'il a fait en implantant de jeunes glandes à des femelles et en liant le vas deferens chez les mâles, laquelle opération occasionnait une réduction de l'épithélium *germinatif* et une activation des cellules interstitielles. Les résultats ont été, d'un côté, spécifiquement sexuels : l'impulsion sexuelle, la puissance ainsi que l'appareil génitoire avec ses accessoires se sont trouvés renouvelés ; d'un autre côté, ils ont été sexuellement indifférents : l'état physiologique général de l'organisme a été amélioré. Les deux groupes de phénomènes pourraient être caractérisés comme les suites d'une accélération du métabolisme et par conséquent d'un redoublement d'intensité dans toutes les fonctions de la vie. Steinach en conclut que la vieillesse de l'organisme est seulement un phénomène secondaire, accompagnant le vieillissement des glandes interstitielles, qui serait le phénomène primaire. A l'encontre de cela, se trouve la façon de voir généralement reconnue aujourd'hui, d'après laquelle le vieillissement résulterait des processus biologiques eux-mêmes de la matière vivante, par suite de la formation de substances stables, de protéines spéciales, qui ralentiraient tout le mécanisme biochimique, de sorte que les glandes interstitielles ne pourraient que retarder la formation de ces substances stables, ou, s'il s'agit d'un processus spécial de rajeunissement, elles rendraient de nouveau instables ces substances complexes. Il est vraisemblable que, ici, l'influence des glandes interstitielles est limitée, tandis que le vieillissement, en tant que processus primaire de la vie, continue et que la régression du protoplasma sénile n'est pas complète ; il ne s'agirait que d'un rajeunissement partiel, extérieur. En ce qui touche les cas où, après l'opération, il s'est aussi produit un renouvellement de la production de cellules sexuelles, il ne s'agit pas peut-être d'un rapport spécifique entre les glandes interstitielles et l'épithélium germinatif, mais seulement d'une influence générale, résultant d'une augmentation de l'intensité de toutes les fonctions vitales.

Wiener.

Culpabilité des Homosexuels, par Hugo Bondy. *Revue neurologique tchèque*, février 1921.

L'homosexualité est injustement punie comme un crime, puisque c'est un état congénital déterminé par une différenciation anormale de l'épithélium germinatif. Cela a été prouvé par l'examen histologique des testicules d'un homosexuel dans lesquels, outre une dégénération des glandes séminales et une dégénération partielle des glandes interstitielles, on a trouvé de grosses cellules semblables aux glandes interstitielles de la femme. Cela a été aussi confirmé par la guérison radicale obtenue par une opération

dans laquelle après castration complète et implantation de testicules sains, l'impulsion sexuelle normale a réapparu. J. W.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

L'influence de la Toxine Diphtérique sur l'Innervation Respiratoire, par Pietro Rondoni, *Arch. di Fisiol.*, t. 20, nº 4, p. 293-304, juillet-août 1922.

La Diphtérino-réaction (Réaction de Schick) dans les Paralysies post-diphtériques, par V. de Lavergne et Zoeller, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 36, nº 24, p. 954, 2 juillet 1920.

Deux cas de Paralysie Diphtérique chez l'adulte présentant les caractères des Paralysies par Lésions Médullaires, par Pierre Marie et René Mathieu. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 35, p. 1600, 2 décembre 1921.

Des Paralysies du Voile du Palais de Nature Diphtérique, par V. de Lavergne. *Presse méd.*, nº 19, p. 202, 8 mars 1922.

De l'Altération du Liquide Céphalo-rachidien dans des Paralysies Diphtériques du Voile du palais et à type de Polynévrite, par V. de Lavergne. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, nº 31, p. 1246, 28 octobre 1920.

Recherches biologiques sur le Liquide Céphalo-rachidien et le Sang d'adultes atteints de Paralysies Diphtériques, par V. de Lavergne et Zoeller. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 35, p. 1610, 2 décembre 1921.

Réaction Méningée au cours d'une Paralysie Diphtérique, par Pr. Merklen. M. Weiss et de Gennes. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôpitaux Paris*, t. 37, nº 23, p. 990, 1er juillet 1921.

Nouveau cas de Paralysie Diphtérique avec Réaction Méningée, par J. Haguenau. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 23, p. 996, 1er juillet 1921.

Sur les Réactions Méningées accompagnant les Paralysies Diphtériques, par L. Babonneix. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 25 p. 1097, 21 juillet 1921.

Hallez (G. L.) *Les modifications du Liquide Céphalo-rachidien au cours des Paralysies Diphtériques* (Paris Méd., t. 12, nº 6, p. 119, 11 fév. 1922).

Boorstein (Samuel W.). *Paralysie post-Diphtérique, deux cas* (J. of the Amer. med. Association, vol. 74, nº 8, p. 512, 21 fév. 1920).

Hallock (David H.). *Paralysie post-Diphtérique généralisée chez un adulte; guérison complète* (New-York med. J., p. 577, 20 avril 1921).

Léorat (L.). *Les Localisations rares des Paralysies Diphtériques* (Gazette des Hôpitaux, an 95, nº 72, p. 1157, 16 sept. 1922).

Mixsell (Harold R.) et Giddings (Emanuel). *Certains aspects de la Paralysie Diaphragmatique post-Diphtérique. Rapport sur huit cas mortels survenus sur un total de 4.259 cas de Diphtérie* (J. of the American med. Assoc., p. 590, 20 août 1921).

Nordmann. *Polynévrite Diphtérique.* (Soc. des Sc. méd. de St-Etienne, 19 oct. 1921. Loire méd., p. 674, nov. 1921).

Nordman et Cochet-Balmey, *Polynévrite Diphtérique avec Parésie tardive du Voile chez un homme présentant du Lœfler dans la gorge, mais n'ayant pas eu d'angine* (Soc. des Sc méd de Saint-Etienne, 4 oct. 1922. Loire méd., p. 659, oct. 1922)

Nordmann et Renard. *Sur un cas de Polynévrite Diphtérique.* (Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne, 3 nov. 1920. Loire méd., nº 12, p. 548, déc. 1920).

Ramalhao (Carlos). *Sur un cas de Paralysie Diphtérique* (Portugal méd., nº 8, 1921).

Sheffield (Herman B.). *Paralysie Diphtérique et post-diphtérique.* (Medical Record, p. 362, 4 mars 1922).

Zœller (Ch.). *Les Paralysies Diphtériques* (Revue de Médecine, t. 40, nºs 2 et 3, 1923). — Revue générale.

Poulard. *Paralysie Diphtérique de l'Accommodation* (Paris. méd., t. 11, nº 29, p. 57, 16 juillet 1921).

Fromaget (C.). *Névrite Optique Diphtérique* (J. de Méd. de Bordeaux, 10 mars 1922).

Etudes expérimentales sur le Tétanos, par A. Rizzo. *Giorn. di Clinica med.*, novembre 1920.

Berg (W. N.). *Séparation de l'Antitoxine Tétanique de la Protéine associée* (J. of the American med. Assoc., p. 1820, 25 juin 1921).

Tétanos localisé monoplégique du membre inférieur droit hyperchronique à généralisation tardive, incomplète, mortel, par André Bergé et Robert Azoulay, *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 38, nº 35, p. 1674 8 décembre 1922.

Beaussart. *Etat Dépressif, tentative de suicide. Tétanos céphalique, rechute, Etat confusionnel. Tétanos encéphalique.* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 13, p 546, 22 avril 1921).

Descomps (Paul), Euzière (J.) et Quercy (P.). *Polynévrite compliquant un Tétanos tardif à forme hémiplégique* (Revue méd. française, nº 4. p. 207, nov. 1920).

Goler (George W.) et Reitz (Ch. M.). *Tétanos sans porte d'entrée discernable* (J. of the American méd. Assoc., t. 79, nº 27, p. 2229, 30 déc. 1922).

Prat (Dominique). *Cas de Tétanos atypique.* (Annales de Fac. de Méd. de Montevideo, nº 9-10, p. 539, sept-oct. 1920).

Sulzbacher (B. L.). *Tétanos avec guérison ayant présenté quelques phénomènes inaccoutumés* (Medical Record, p. 786, 7 mai 1921)

Le Tétanos déclaré doit guérir, par M. G. Etienne et M. J. Benech. *Bull et Mém. de la Soc. péd. des Hôpitaux de Paris*, t. 36, nº 41, p. 1674, 6 janvier 1921.

Barthélémy (André). *Du traitement du Tétanos par des Injections de Sérum sous-arachnoïdiennes endocraniennes*, (Thèse de Strasbourg, 1920).

Boulogne. *Sur les hautes doses du Sérum antitétanique* (Soc. des Chirurgiens de Paris, 9 déc 1921).

Freedlander (S. O.). *Traitement du Tétanos* (American J. of med. Sc., n° 6, p. 819, juin 1921).

Kilduffe (Robert A.) et Mac Kenna (W. B.). *Le traitement du Tétanos aigu* (J. of the Amer. med. Association, n° 1, p. 20, 1er janv. 1921).

Lop. *A propos de la Sérothérapie préventive contre le Tétanos ; dans la pratique civile est-elle indispensable ?* (Gazette des hôpitaux, t. 95, n° 54, p. 872, 11 juillet 1922).

Pérot (H.). *Le Tétanos* (Bull. de la Soc. de Méd. militaire franç., n° 4, p. 111, 7-21 avril 1921).

Simard (Arthur). *A propos du Tétanos* (Soc. méd. de Québec, 23 fév. 1923. Bull. méd. de Québec, p. 69, mars 1923).

Stone (Willard J.) *Le traitement du Tétanos* (J. of American med. Association, t. 78, n° 25, p. 1939, 24 juin 1922).

Vernoni (Guido). *Contribution à la connaissance des Défenses organiques contre les Albumines hétérogènes. Etudes des Conditions Immunitaires du Liquide Céphalo-rachidien, du Sérum du Sang et des Tissus à la suite de l'Infection Tétanique traitée par la Sérothérapie* (Arch. di Patologia e Clinica med. t. 1, n° 3, mars 1922).

Etude du Métabolisme dans la Tétanie, par Frank B. Underhill, Wilder Tileston et Jean Bogert. *J. of Metabolic Research,* t. I, n° 6, p. 723-736, juin 1922.

Delater. *Un cas de Tétanie au cours d'une Fièvre Typhoïde ; un symptôme à rechercher dans les formes continues ; revue des dernières interprétations pathogéniques* (Paris méd., t. 11, n° 51, p. 484, 17 déc. 1921).

Paludisme chronique compliqué de Crises Confusionnelles transitoires et de Polynévrites, par C. I. Urechia. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 38, n° 24, p. 1070, 13 juillet 1922.

Rougeole ; complications encéphaliques, par A. L. Skoog, *Journal of the Amer. med Assoc.,* p. 1697, 19 juin 1920.

Le Syndrome Méningo-encéphalique au cours de la Fièvre Récurrente, par Alex. Cawadias. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 37, n° 25, p. 1107, 21 juillet 1921.

Recherches sur les Lésions du Système Nerveux central dans le Typhus exanthématique. Le rôle de la Névrite ascendante dans le mécanisme de ces lésions, par G. Marinesco. *Ann. de l'Institut Pasteur,* t. 36, n° 3, p. 209, mars 1922.

Marinesco (G.) et Craciun. *Lésions du Système Nerveux dans le Typhus exanthématique et leur rapport avec une Névrite ascendante* (Académie des Sciences, 17 mai 1921).

Lésions histologiques dans un cas de Rage humaine, par L. Marchand. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* n° 40, p. 1610, 30 décembre 1920.

La Forme Paralytique d'emblée de la Rage, par Mlle Yetta Lévy, *Thèse de Paris,* 1919.

Origine commune de la Varicelle et d'un certain nombre de Zonas, par A. NETTER. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 83, nº 26, p. 588, 29 juin 1920.

Zona et Varicelle, par ARNOLD NETTER. *Bull. de l'Académie de Médecine*, t. 87, nº 20 p. 535, 16 mai 1922.

Coexistence de Zona et de Varicelle, par A. CAYREL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, an 38, nº 32, p. 1524, 17 novembre 1922.

Note sur le Zona chez les enfants, par J. COMBY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 23, p. 992, 30 juin 1922.

NETTER (Arnold). *Nouveaux exemples de cas de Varicelle succédant à un cas de Zona. Varicelle généralisée chez un sujet atteint de Zona* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 23, p. 1004, 30 juin 1922).

PIGNOT (Jean) et DURAND (Henri). *Varicelle et Zona, Un cas nouveau de coïncidence* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, t. 38, nº 23, p. 1002, 30 juin 1922).

RATEAU (Jean). *Zona chez une jeune femme nourrissant son enfant âgé de cinq mois suivi d'un cas de Varicelle chez cet enfant, quinze jours exactement après apparition du Zona maternel* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 23, 1022, 30 juin 1922).

DUMONT (Jean). *Vaccine et Zona* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, t. 38, nº 23, p. 1036, 30 juin 1922).

NETTER (Arnold). *Eruptions Zostériennes dans l'Encéphalite léthargique* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 23, p. 1028, 30 juin 1922).

HALLEZ (G. L.). *Zona et Varicelle* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, nº 44, p. 713, 6-8 juin 1922).

AMSLER (J.). *Zona et Varicelle* (Monde méd., p. 259, 15 avril 1922).

NETTER (Arnold) et VALLAT. *Un nouveau cas de Varicelle chez un sujet atteint de Zona* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 21, p. 874, 15 juin 1923).

ROXBURG (A. C). *Zona et Varicelle* (British J. of Dermatology, t. 35, nº 4, p. 152, avril 1923).

BLANC (Georges) et CAMINOPETROS. *Contribution à l'étude expérimentale du Zona* (Bull. de la Soc. franç. de Dermat. et de Syph., nº 6, p. 294, 6 juillet 1922).

ETIENNE et VOIRIN (*Zona intercostal après une fracture de côte* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 6, 1923. Réunion dermat. de Nancy, p 23, 12 mai 1923)

SPILLMANN (L.) et RASPILLER. *L'Autohémothérapie dans le Zona* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 6, 1923. Réunion dermat. de Nancy, p. 24, 12 mai 1923).

PARISOT (J.) et SIMONIN (P.). *Deux cas de Zona guéris par l'Autohémothérapie* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 6, 1923. Réunion dermat. de Nancy, p. 26, 12 mai 1923).

DROUET (L.) et VERNIER (M.) *Zona ophtalmique traité par l'Autohémothérapie.* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 6, 1923. Réunion dermat. de Nancy, p. 27, 12 mai 1923).

Jeanselme et Bloch (Marcel). *Zona et Eruption vésiculeuse généralisée* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, p. 131, 26 janvier 1923).

Marinesco (G.). *Contribution à la Pathogénie et à la Physiologie du Zona Zoster* (Bulletin de l'Académie de Médecine, t. 88, nº 41, p. 487, 12 déc. 1922. — Voy. *Revue. Neurologique*, janvier 1923, p. 30).

Influence de la Fatigue et de l'Alcool sur l'Intensité de l'Illusion de Poids. par Ley. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Belgique*, t. 3, nº 1, p. 63-84, 23 janvier 1923.

Modifications du Temps de Réaction discriminative et d'Accommodation sous l'influence de l'Alcool, par G. Di Macco. *Arch. de Fisiol.*, t. 20, nº 4, p. 245-270 juillet-août 1922.

Contribution à la connaissance des Altérations histopathologiques concomitantes des Dégénérations de Marchiafava et Bignami dans les Commissures Encéphaliques chez les Alcooliques chroniques, par Dino de Albertis, *Rivista ital. de Neuropatol., Psichiat. ed Elettroler.*, t. 13, fasc. 3, p. 69-82, février 1920.

Mariconda (P.). *Contribution à la connaissance de la Dégénération du Corps Calleux, maladie de Marchiafava* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 27, p. 860, 2 juillet 1923).

Amaldi (Paolo). *Le Vin cause prépondérante de l'Alcoolisme en Italie* (Riv. Sper. di Freniatria, t. 45, nº 1-2, p. 86, juillet 1921).

Hatton (Edward H.). *Proportion entre les morts par Fracture traumatique des Os Craniens et les morts par Alcoolisme* (J. of the American med. Assoc., t. 77, nº 27, p. 2109, 31 déc. 1921).

Œttinger et Manquélian. *Paralysies Alcooliques et Lésions Médullaires. Voie préliminaire* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 6, p. 316, 17 fév. 1922).

SYPHILIS NERVEUSE

Enquête sur la Prophylaxie des Syphilis Nerveuses, première partie, par Gerbay. *Annales des Maladies Vénériennes*, an 15, nº 5, p. 273-312, mai 1920.

Syphilis du Système Nerveux, par Ulysses Viannat. *Archivos brasileiros de Neuriatria e Psichiatria*, an I, nº 2, p. 164, avril-juin 1919.

Psychoses autres que la Démence Paralytique chez les Syphilitiques, par Alfred Gordon (de Philadelphie). *Journal of the American medical Association*, 27 octobre 1917, p. 1403.

Syphilis, Réaction méningée chronique, Délire des Persécutions persistant sans Affaiblissement Intellectuel apparent, par Codet. *Bulletin de la Soc. Clin. de Méd. mentale*, an 13, nº 3, p. 68, 15 mars 1920.

Contribution à l'étude de la Polyartérite oblitérante syphilitique, par Pierre Rosset. *Thèse de Paris*, 1920 (60 pages).

Contribution à l'étude des Arthropathies syphilitiques au cours de la Période tertiaire et de la Syphilis héréditaire, par Jean Eon. *Thèse de Paris,* 1920 (32 pages).

Diabète avec Aréflexie chez un Fils de Syphilitique, par MARCEL PINARD et E. MENDELSOHN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 38, nº 8, p. 397, mars 1922.

Localisations Syphilitiques précoces et fréquentes du système Nerveux central chez les Combattants, par GIACOMO PIGHINI. *Riforma med.*, t. 35, nº 48, p. 1050, 29 novembre 1919.

Cas de Syphilis Cérébrale, type schizoprénique, variété catatonique, par WALDEMAR de ALMEIDA. *Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria,* an I, fasc. 3, p. 280-289, juillet-septembre 1919.

Hémiplégie Syphilitique précoce, par P. AVELINE et L. BABONNEIX. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques,* 25 novembre 1917, p. 887.

Syphilis Cérébro-méningée. Paralysie de la 3e paire avec Hémiplégie incomplète et Hémianopsie gauches, par A. FLORAND et P. NICAUD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 37, nº 25, p. 1110, 21 juillet 1921.

BARTHÉLEMY et BRUANT. *Un cas de Syphilis Neuro dermotrope* (Bull. Soc. franc. de Dermatologie, p. 341, 9 juin 1921).

FOURNIER (L.) et SCHWARTZ (A.). *Pluralité des Tréponèmes* (Annales de l'Institut Pasteur, t. 87, nº 2, p. 183, février 1923).

HEUYER et BOREL. *Coexistence d'une Syphilis neurotrope et dermotrope* (Soc. de Psych., 21 avril 1921. Journ. de Psych., p. 519, 15 juin 1921).

MARIE (Auguste). *Un couple de Syphilis neurotropes* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 15, nº 6, p. 166, juin 1922).

PIGNET (Gilbert). *Un cas de Syphilis conjugale paraissant confirmer la théorie de Levaditi et Marie* (Ann. de Dermatologie, p. 516, déc. 1921).

SICARD (J.-A.). *Unité du Virus Syphilitique* (Presse méd., nº 52, p. 513, 28 juillet 1920).

LEVADITI (C.) et MARIE (A.) *Pluralité des Virus Syphilitiques* (Presse méd., nº 6, p. 647, 15 sept. 1920).

LEVADITI (C.) et MARIE (A.). *Pluralité des Virus Syphilitiques* (Annales de l'Institut Pasteur, t. 87, nº 2, p. 189-224, février 1923).

SIMON (Clément) *Deux nouveaux cas de coïncidence chez un même Syphilitique, d'Accidents Nerveux et non Nerveux* (Bull. de la Soc. franc. de Dermatol., p. 165, 14 avril 1921).

Complications endocraniennes au cours des Suppurations de l'Oreille et Syphilis, par E.-J. MOURE. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 83, nº 19, p. 450, 11 mai 1920.

Un cas de « Vertige qui fait entendre » attribuable à la Syphilis héréditaire, par JEAN TARNEAUD. *XXXVIe Congrès fr. d'Oto-rhino-laryngologie,* Paris, 7-8 mai 1923.

Pathogénie de la Surdité Hérédo-syphilitique à forme foudroyante, par GEORGES PORTMANN. *Paris méd.*, nº 47, p. 374, 20 novembre 1920.

Méningo-encéphalite Syphilitique chronique et Glandes Endocrines (Ependymite, Dilatation ventriculaire, Atrophie de l'Hypophyse, Altérations Endo-

criniennes secondaires), PAR HENRI CLAUDE ET OUERCY. *Société de Psychiatrie de Paris*, 16 octobre 1919. *L'Encéphale*, p. 391, décembre 1919.

De la Méningite chronique syphilitique au Tabes et à la Paralysie générale, par CL. VINCENT. *Paris méd.*, t. 10, n° 40, p. 258, 2 octobre 1920.

Nature de la Méningite latente des Syphilitiques, par A. SÉZARY. *Paris méd.*, an 9, n° 40, p. 268-272, 4 octobre 1919.

Les Méningites aiguës dans la Syphilis héréditaire, par HUTINEL. *Presse médicale*, 22 avril 1918, n° 23, p. 205.

Pachyméningite cervicale d'origine syphilitique, par E. MILLER. *Proceedings of the Roy. Soc. of Med.*, vol 12, n° 9, *Section of Neurology*, 8 mai 1919, p. 54.

Cas de Syphilis des Cornes antérieures, par GEORGE M. GOODWIN. *Journ. of the Amer. med. Association*, vol. 74, n° 6, p. 387, 7 février 1920.

Contribution à l'étude des Atrophies musculaires chroniques liées à la Syphilis, par L. BABONNEIX et H. DAVID, *Gazette des Hôpitaux*, an 92, n° 55, p. 861, 23 septembre 1919.

Diplégie faciale syphilitique, par NEOCLE RAGUSIN. *Revista dermatologica argentina*, t. 8, n° 1, p. 63, juin 1919.

Paralysie Faciale périphérique parcellaire d'Origine Syphilitique, par ALB. THIBAULT et ERN. SCHULMANN. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 35, n° 3-4, p. 68, 31 janvier 1919.

AGUGLIA (Eugenio). *Idiotie et Hérédo-Syphilis* (Rivista ital. di Neuropat., Psichiat. e Flettr., t. 14, n° 4, p. 197, juillet-août 1921).

ARDIN-DELTEIL, LEVI-VALENSI et DERRIEU. *Méningo-radiculite syphilitique avec Xantochromie, Coagulation massive et Hémato-leucocytose du Liquide Céphalo-rachidien, Syndrome de Froin* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 14, p. 635, 27 avril 1923).

BRAVETTA (E.) et BATTISTESSA (P.). *Paralysie générale atypique et constatation de Spirochètes* (Soc. méd. chir. di Pavia, 16 mars 1923. Policlinico, sez. prat., p. 538, 23 avril 1923).

BROUARDEL, GIROUX et LORY. *Un cas d'Arthropathie syphilitique chronique avec Vitiligo* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 38, n° 21, p. 1632, 1er déc. 1922).

CONOS. *Sur la Syphilis nerveuse* (Soc. imp. de Méd. de Constantinople, 22 février 1920. Gaz. méd. d'Orient, n° 3, 1920).

FRENKEL (H.) et STILLMUNKES (A.). *Signe d'Argyll Robertson unilatéral avec manifestations de Rachitisme* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 4, p. 204, 9 février 1923).

GELMA (Eugène). *Deux observations d'Hémiplégie organique au cours de l'infection syphilitique récente* (Paris méd., n° 34, p. 144, 21 août 1920).

GORDON (Alfred). *Syphilis conjugale du Système nerveux* (Americ. J. of Syphilis, p. 248, avril 1921).

Guillain (Georges), Alajouanine (P.) et Marquézy (R.). *Syphilis du Mélencéphale à Forme Ponto-cérébelleuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 13, p. 605, 20 avril 1923).

Hoven (H.). *La Syphilis dans les Affections Mentales* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. Mentale, t. 16, n° 4, p. 129, avril 1923).

Hunt (Edward Livingston). *Syphilis du Système nerveux chez les Enfants* (Americ. J. of Syphilis, p. 259, avril 1921).

Lehner (Emerich) et Vajda (Eugen). *Paralysie faciale périphérique au commencement de la période secondaire de la Syphilis* (Dermatologische Zeitschrift, t. 36, n° 3, p. 130, juin 1922).

Loeper (M.) et Forestier (J.). *Lésion syphilitique en foyer du Noyau caudé* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 6, p. 226, 18 février 1921).

Lortat-Jacob et Béthoux (Louis). *Valeur de l'examen clinique pour la surveillance des Syphilis du Névraxe au début. A propos d'un cas de Méningo-radiculite syphilitique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 21, p. 934, 15 juin 1923).

Moore (Joseph Earle) et Keidel (Albert). *Etudes sur la Neurosyphilis familiale. I. Neurosyphilis conjugale* (J. of the American med. Assoc., p. 1, 2 juillet 1921).

Moore (Joseph Earle) et Keidel (Albert). *Etudes sur la Neurosyphilis familiale. II. Neurosyphilis familiales de différentes sources extrafamiliales. Contribution à la question du Neurotropisme* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 12, p. 818, 24 mars 1923).

Nordman. *Hématomyélies dans la Syphilis médullaire* (Loire méd., n° 1, p. 9, janv. 1921)

Orphanidès (E.). *Remarques relatives à la Syphilis nerveuse* (Soc. imp. de Méd. de Constantinople, 8 fév. 1920. Gaz. méd. d'Orient, n° 2, p. 19, fév 1920).

Parrel (G. de). *Les causes du Surdi-mutisme héréditaire* (Bull. de la Soc. de Paris, n° 15, p. 490, 10 nov. 1922).

Ribeiro Conrado (Alcindo). *Etude clinique sur la Forme Schizophrénoïde de la Syphilis cérébrale* (Archivos Brasileiros. Neuriatria e Psychiatria, t. 3, n° 3-4, p. 161, juillet-déc. 1921).

Rohacek (Ladislav). *Gastro-radiculites syphilitiques* (Bratislavske Lekarske Listy, t. 2, n° 3, p. 96, déc. 1922).

Roxo (Henrigue). *Méningo-encéphalite gommeuse basilaire syphilitique* (Brazil-Méd., an 37, n° 10, p. 125, 10 mars 1923).

Ruata (Guido). *Sur la Pathogénèse de quelques formes de Syphilis Nerveuse* (Note e Riviste di Psichiatria, n° 1, 1921).

Sézary (A.) et Alibert (J.). *Deux cas de Syphilis Nerveuse de l'Européen dus au Virus africain indigène* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 17, p. 816, 19 mai 1922).

Silvestre (P.). *Etude clinique et anatomo-pathologique de l'Hémiplégie Syphilitique précoce* (Ann. des Maladies Vénériennes, t. 17, nº 2, p. 81, février 1922).

Stokes (John H.) et Mac Farland (Albert R.). *Observations cliniques comparées sur l'atteinte du Système Nerveux aux différentes phases de la Syphilis* (American J. of syphilis, t. 6, nº 2, p. 169, avril 1922). Thoma.

Le Sérodiagnostic de la Syphilis dans l'Asile d'Aliénés de Bordeaux, par Z. Kamal. *Thèse de Bordeaux*, 1918, 40 pages, Imprimerie de l'Université.

Rôle de l'Hérédo-syphilis en Neuropathologie, par L. Babonneix. *Monde médical*, p. 289, août 1920.

Bonnet, Babonneix et Carrette. *Hydrocéphalie avec Obésité* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an 38, nº 36, p. 1723, 15 décembre 1922).

Babonneix (L.). *L'Hydrocéphalie Syphilitique* (Monde méd., p. 1, 1 janvier 1922).

Babonneix (L.) et David (H.). *Les conceptions actuelles de l'Hydrocéphalie* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, nº 36, p. 573, 9 mai 1922).

Keidel (Albert) et Moore (Joseph Earle). *Hydrocéphalie interne chez un Syphilitique, due probablement au traitement intra-spinal* (American J. of med. Soc., t. 162, nº 2, p. 209, août 1921).

L'Opportunité de la Ponction lombaire chez les Syphilitiques, par A. Sézary. *Paris méd.*, t. 11, nº 40, p. 276, 1er octobre 1921.

Expériences d'un Clinicien sur la Ponction lombaire chez les Syphilitiques. La Syphilis nerveuse, par Oscar Clark. *Brazil-Med.*, an 34, nº 11, p. 167-171, 13 mars 1920.

Contribution à l'étude des Réactions Méningées de la Syphilis, par B. Dujardin. *Archives médicales Belges*, an 71, nº 6, p. 706-720, juin 1918.

Sur l'Index de Perméabilité Méningée (Index de Dujardin), par R. Targowla et Ed. Peyre. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, nº 28, p. 1353, 20 octobre 1922.

Réaction de Wassermann et méthodes à Précipitation Colloïdale dans le Liquide Céphalo-rachidien des Neurosyphilitiques, par Cristoforo Rizzo, Cervello, t. 1, nº 5, p. 297-332, septembre-octobre 1922.

Bonfiglio (Francesco). *Constatations avec le Liquide Céphalo-rachidien de lapins normaux* (Policlino, sez. prat., t. 30, nº 26, p. 285, 25 juin 1923).

Cornwall (Léon H.) et Myers (C. N.). *Etude clinique et biologique de la Neuro-syphilis. 1re partie. Contenu en Arsenic du Liquide Céphalo-rachidien après administration intraveineuse d'Arsphénamine argentique* (American J. of Syphilis, t. 7, nº 2, p. 287, avril 1923).

Dujardin. *Anticorps Syphilitiques et Perméabilité Méningée* (J. de Neurologie nº 2, p. 31, février 1921).

Eicke et Cohn (Alfred). *Sur la nouvelle Réaction Colloïdale du Liquide Céphalo-rachidien au Benjoin en comparaison avec la Réaction à l'Or* (Dermatologische Zeitschrift, t. 38, nº 2-3, p. 105, avril 1923).

LOHMANN (Walter). *Contribution à la Réaction à l'Or dans le Liquide Céphalo-rachidien Syphilitique* (Dermatologische Zeitschrift, t. 38, nº 2-3, p. 113, avril 1923).

ENDERLÉ. *Les Ponctions lombaires et leurs applications diagnostiques* (Bruxelles-Méd., t. 3, nº 16, p. 410, 15 février 1923).

FERRARO (Armando). *Encore sur la Réaction du Benjoin colloïdal sur le Liquide Céphalo-rachidien* (Policlino, sez. méd., t. 30, nº 3, p. 127-134, 4 mars 1923).

FORNARA (Piero). *La Réaction de Wassermann dans le Liquide Céphalo-rachidien* (Policlino, sez. prat., t. 30, nºs 25 et 26, p. 793 et 830, 18 et 25 juin 1923).

GRAY (H.). *Neurosyphilis latente dans huit pour cent des cas de médecine générale et ignorée par omission de la Ponction lombaire* (American J. of med. Sc., t. 163, nº 3, p. 384, mars 1922).

KINGERY (Lyle B). *Le liquide Céphalo-rachidien dans 52 cas de Syphilis héréditaire* (J. of the Amer. med. Association, nº 1, p. 12, 1er janvier 1921).

MOORE (Joseph Earle). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans la Syphilis traitée* (J. of the Americ. med. Assoc., nº 12, p. 769, 19 mars 1921).

PISANI (Domenico). *La Réaction du Mastic sur le Liquide céphalo-rachidien* (Policlinico, sez. med., t. 30, nº 3, p. 101-126, mars 1923).

RIZZO (C.). *Comportement particulier du Liquide Céphalo-rachidien dans la Neurosyphilis du fait de la présence d'Anticorps spécifiques thermolabiles* (Accademia med.-fis. fiorentina, 27 mai 1920, Sperimentale, nº 1-3, 1920).

SANCTIS (Carlo de) et PISANI (Domenico). *La Réaction de l'Or colloïdal et la Réaction du Mastic dans le Liquide Céphalo-rachidien* (Policlinico, sez. med., nº 6, p. 287, 1er juin 1923).

TARGOWLA (René). *La Réaction du Benjoin colloïdal dans la Paralysie générale* (Presse méd., nº 86, p. 931, 28 octobre 1922). THOMA.

Les Injections intrarachidiennes de Novarsenobenzol dans le Traitement des Syphilis nerveuses, par P. RAVAUT, ARBEIT et RABEAU. *Paris méd.*, nº 46, p. 353, 13 novembre 1920.

CUMMER (Clyde L.) et DEXTER (Richard). *Traitement intrarachidien de la Syphilis cérébro-spinale. Derniers résultats basés sur cinq années d'observations* (J. of the American med. Association, p. 788, 7 sept. 1918.)

FORDYCE (J.-A). *La vérité sur les Injections intraspinales dans le traitement de la Syphilis du Système Nerveux* (J. of the American med. Association, vol. 69, nº 18, p. 1482, 3 nov. 1917).

FORDYCE (J. A.). *Traitement intra-rachidien dans la Syphilis Nerveuse* (American J. of Syphilis, t. 6, nº 2, p. 198, avril 1922).

LAFORA (Gonzalo R.). *Progrès récents dans le traitement intrarachidien de la Neurosyphilis* (Archivos de Neurobiologia, t. 2, nº 1, p. 56, mars 1921).

PAULIAN (Démètre Em.). *La Rachisérumsalvarsanothérapie. Méthode du Prof. Marinesco* (Presse méd., nº 90, p. 888, 8 déc. 1920).

PAULIAN (Démètre Em.). *Le traitement intrarachidien de la Syphilis nerveuse. Rachi-sérum salvarsanothérapie* (Paris méd., nº 3, p. 59, 15 janvier 1921).

SWIFT (Homer F.). *Traitement intra-spinal de la Syphilis du Système nerveux* (J. of the American med. Association, p. 2092, 22 déc. 1917).

Traitement des Syphilis nerveuses par la méthode intraveineuse combinée à l'aspiration rachidienne, par ARNAULT TZANCK et A. BERNARD. *Paris médical*, p. 376-382, 11 mai 1918.

Arsénothérapie intraveineuse intensive et abolition du Réflexe achilléen, par J.-A. SICARD et H. ROGER. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 34, p. 585-586, 7 juin 1918.

Incontinence d'Urine rebelle guérie par le traitement antisyphilitique, par ANDRÉ BOECKEL (de Strasbourg). *XIXe Congrès français d'Urologie*, Paris, 8-11 octobre 1919.

Quelques cas de Syphilis Nerveuse rapidement améliorés par les Composés Arsenicaux en injections sous-cutanées, par L. TIXIER et H. DUVAL. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 37, nº 19, p. 818, 9 juin 1921.

Traitement de la Syphilis Nerveuse par les injections novarsénicales à petites doses répétées et prolongées, par J.-A. SICARD. *Presse médicale*, nº 29, p. 281, 8 mai 1920.

SICARD, HAGUENAU et KUDESKI. *Traitement de la Syphilis Nerveuse chronique. Les éléments de contrôle de la médication novarsenicale* (Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 35, nº 28, p. 833-844, 17 oct. 1919).

AGOSTA (Aldo). *La Syphilis Nerveuse et son traitement* (Tribuna med., nº 2, 15 fév. 1921).

AGRAMUNT (Jesus Marin). *Les sels de Bismuth dans la Syphilis Nerveuse* (Rev. de Criminologia, Psiqu. y med. leg., Buenos-Aires, t. 9, p. 266, mai-juin 1922).

CHAUVET (Stéphen). *Traitement d'un Syphilitique Médullaire au début* (J. de Méd. de Paris, nº 8, p. 155, 20 avril 1920).

CORBUS (B. C.) (de Chicago). *Prophylaxie de la Syphilis cérébro-spinale* (J. of the American med. Association, p. 2087, 22 déc. 1917).

CORBUS (Budd V.), O'CONOR (Vincent J.), LINCOLN (Mary C.) et GARDNER (Stella M.). *Drainage spinal sans Ponction lombaire. Nouvelle méthode pour accroître la pénétration de l'Arsenic dans le Liquide Céphalo-rachidien dans le traitement de la Syphilis Nerveuse* (J. of the American med. Assoc., nº 4, p. 264, 28 janv. 1922).

DUBOIS (Ch). *Syphilis Nerveuse et Salvarsan* (Arch. méd. Belges, nº 10, p. 819, oct. 1920).

EVRARD. *Sur l'emploi du Bismuth dans le traitement des Accidents Nerveux d'Origine Syphilitique* (Annales des Maladies Vénériennes, p. 525, juillet 1922).

GOLDFADER (Philip). *Résultats du Traitement de la Syphilis nerveuse* (New-York med. J., p. 536, 9 octobre 1920).

GONNET (A.). *L'Arsénobenzol et la Syphilis Nerveuse* (Loire méd., t. 36, nº 11, p. 681, nov. 1922).

Leredde. *La méthode normale de traitement de la Syphilis nerveuse* (Monde méd., an 30, p. 129, 1 mai 1921).

Leredde. *La question des doses d'Arsénobenzènes dans le traitement de la Syphilis ancienne. Au sujet d'un cas de Tabes* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, n° 6, p. 311, 14 juin 1923).

Lévy (Fernand). *La Syhphilis Nerveuse et son Traitement devant la Société de Neurologie* (Gazette des Hôpitaux, n° 65, p. 1029, 24 juillet 1920).

Marie (A.) et Fourcade. *Traitement des Syphilis Nerveuses par le Tartro-bismuthate de Soude et de Potasse* (Bull. Soc. de Médecine de Paris, p. 458, 22 oct. 1921).

Marie (A.) et Fourcade (M.). *Note concernant le traitement des Syphilis Nerveuses par le Tartrobismuthate de Soude et de Potasse* (Ann. de l'Institut Pasteur, t. 36, n° 1, p. 34, janv. 1922).

Milian et Périn. *Maladie de Raynaud localisée au nez et aux oreilles de nature syphilitique. Guérison rapide par le Novarsénobenzol* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph., n° 4, p. 189, 19 avril 1923).

Nicaud (P.). *Méningo-myélite syphilitique. Traitement par le Néoarsénobenzol* (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 35, n° 29, p. 875, 24 oct. 1919).

Stokes (Hohn H.) et Osborne (Earl D.). *Efficacité relative des diverses formes de traitement de la Syphilis Nerveuse. Observations sur la valeur comparée du traitement intraveineux habituel, du drainage spinal et du sérum arsphénamisé intraspinal (Swift-Ellis)* (J. of the Americ. med. Assoc., n° 11, p. 708, 12 mars 1921).

Tixier (Léon). *Syphilis Héréditaire Nerveuse remarquablement influencée par les Injections intramusculaires de Tartro-Bismuthate de Potassium et de Sodium* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 39, p. 1724, 30 déc. 1921).

Vernet (P.) et Merland (A.). *Crises Epileptiformes, Obtusion Intellectuelle et Symptômes de Lésion en foyer rapidement guéris par le traitement mercuriel* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale, t. 15, n° 9, p. 270, 18 déc. 1922).

Vialard. *Sur un cas de méningo-radiculite Syphilitique mercuro et arséno-résistante guérie par Injection de Sel de Bismuth* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 7, p. 288, 23 février 1923).

Vianna (Ulysses). *Traitement de la Syphilis Nerveuse par la méthode de Sicard* (Soc Brésilienne de Neurologie, 18 avril 1921).

Vianna (Ulysses) et Moses (Arthur). *Traitement de la Syphilis du Système Nerveux et réductibilité de la Réaction de Wassermann du Liquide Céphalo-Rachidien au cours du Traitement* (Réunion annuelle des Neurologistes et Psychiatres brésiliens, 17 nov. 1921. Archives Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, t. 3, n° 3-4, p. 213, déc. 1921).

Vianna (Ulysses) et Moses (Arthur). *Traitement de la Syphilis Nerveuse et importance du Liquide Céphalo-rachidien dans l'appréciation des résultats obtenus par l'emploi des Novarsénobenzènes* (Brazil-Medico, n° 24, p. 365, 24 décembre 1921).

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le Traitement de la Poliomyélite aiguë. Note préliminaire sur l'emploi de la Solution salée hypertonique et du Sérum humain de convalescent, par William Lloyd Aycock et Harold L. Amoss. *J. of the American Association*, t. 81, n° 6, p. 474, 11 août 1923.

Cas du type Landry, la paralysie ascendante des extrémités finissant par se compliquer de paralysie respiratoire. Devant la gravité du cas fut employé un traitement ayant fait ses preuves dans la poliomyélite expérimentale : injection intra-rachidienne de sérum de convalescent, injection intraveineuse de Ringer concentré. L'injection de sérum de convalescent ne fut pas renouvelée parce qu'il n'en restait pas, celle du Ringer parce que des inconvénients résultaient, dans le traitement des cas expérimentaux, de sa répétition. Guérison du cas. Thoma.

Sérothérapie dans huit cas de Myélite aiguë de l'adulte par le Sérum antipoliomyélitique de l'Institut Pasteur, par G. Etienne. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 90, n° 30, p. 102, 24 juillet 1923.

Dans les cas très aigus, à début foudroyant, avec intervention sérothérapique rapide, le blocage du processus morbide a été immédiat et la rétrocession a commencé dès le deuxième jour. Dans les cas moins brutaux, la rétrocession a été moins brusque en raison de l'intervention moins précoce. Dans les cas d'intervention tardive le sérum s'est encore montré efficace. Dans ces huit cas de poliomyélite de l'adulte, le sérum de Pettit a montré une action constante absolument comparable en énergie à celle des sérothérapies classiques. Il est regrettable que les ressources limitées du laboratoire et le prix des singes enrayent la préparation du sérum. E. F.

Babonneix (L.) *Paralysies infantiles avec manifestations spasmodiques* (16 pages. Lafolye, Vannes 1922).

Gianturco (Giulio). *Conceptions modernes sur la Paralysie infantile* (Riforma med., t. 39, n° 6, p. 131, 5 février 1923). — Revue générale. E. F.

Verger (H.). *Sur des cas d'Atrophie musculaire polyomyélitique d'allures subaiguës et d'apparence épidémique en* 1921 *et* 1922 (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 3 mars 1922).

Rocher et Hesnard. *Paralysie partielle bilatérale des muscles abdominaux avec ptose viscérale généralisée consécutive et scoliose paralytique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 29 décembre 1922).

La Vaccination Jennérienne peut-elle provoquer un Ictère hémolytique ? Ictère hémolytique coïncidant avec une Encéphalite myoclonique, par Doré. *Bull. de l'Académie de Méd.;* t. 88, n° 35, p. 131, 31 octobre 1922.

Leconte (M.) et Mlle Joltrois. *Un cas de Spirochétose Ictéro-hémorragique avec Iritis et Névrite optique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 29, p. 1366, 19 octobre 1923).

Reitani (Vgo). *Sur un cas de Polynévrite Malarique grave* (Policlinico, sez. prat., t. 30, n° 42, p. 1350, 15 octobre 1923).

Villa (Luigi). *Pour la casuistique clinique du Paludisme ; Méningime dans la période latente* (Policlinico, sez. prat., t. 29, n° 27, p. 869, 3 juillet 1922).

Grippe et Encéphalite léthargique, par Guido Volpino et Santi Racchiusa. *Presse méd.*, n° 19, p. 222, 7 mars 1923.

L'expectoration des grippés inoculée sous la dure-mère des lapins détermine une encéphalite expérimentale ayant les plus grandes analogies avec l'encéphalite épidémique humaine.

L'Inoculabilité de l'Herpès chez les Encéphalitiques, par P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly. *Soc. de Biologie*, 3 février 1923.

Bien que l'herpès soit très rarement noté au cours de l'encéphalite épidémique, les faits d'inoculation expérimentale prouvent qu'à toutes les périodes de l'évolution de cette maladie le tégument demeure réceptif à l'inoculation de virus herpétique. Dans la conception de l'identité des virus encéphalitique et herpétique, il conviendrait donc d'admettre que l'atteinte du névraxe ne confère à la peau aucune immunité.

Burns (Robert). *Encéphalite consécutive à l'extraction de dents mortes* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 22, p. 1591, 2 juin 1923). — Deux cas ; Potts en a publié un, fort analogue, en 1921 ; aucun malade atteint d'encéphalite léthargique n'avait été au contact des sujets, ni du dentiste, ni n'existait dans la région ; on se demande si le virus de quelque foyer dentaire, libéré par l'extraction, n'a pas pu entrer dans la circulation à ce moment.

Doerr (R.) et Schnabel (A.). *Le Virus de l'Herpès fébrile et ses relations avec le Virus de l'Encéphalite épidémique* (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., t. 94, n° 1, p. 29, 1921).

Guiraud. *Corpuscules cytoplasmiques acidophiles dans l'Encéphalite léthargique (corps en disque et en rosace)* (Bull. de la Soc. Clin. de Méd. mentale, t. 15, n° 7, p. 195, juillet 1922).

Levaditi et Nicolau. *Herpès et Encéphalite* (Soc. de Biologie, 25 novembre 1922).

Levaditi (C.) et Nicolau (S.). *Filtration des Virus Neurotropes à travers les membranes de collodion* (Académie des Sciences, 5 mars 1923).

Mac Intosh (J.). *Valeur diagnostique de l'inoculation au lapin dans l'Encéphalite léthargique* (British J. of experimental Pathology, t. 4, n° 1, p. 34, février 1923).

Mariani (Giuseppe). *Recherches expérimentales sur la Kératite herpétique et sur la Méningo-encéphalite herpétique* (Policlinino, sez prat., t. 29, n° 37, p. 1193, 11 septembre 1922).

Piazza (V. Cesare). *Sur l'étiologie de l'Encéphalite épidémique* (Annal ide Clinica med., t. 11, n° 4, 1922).

Rosenow (E. C.) et Jackson (G. H.). *Démonstration microscopique de Bactéries dans les lésions de l'Encéphalite épidémique* (J. of Infectious Diseases, t. 32, n° 2, p. 144, février 1923).

Veratti (A.) et Sala (G.). *Recherches expérimentales sur l'étiologie de l'Encéphalite épidémique. Note préventice* (Soc. méd.-chir. di Pavia, 9 juin 1922. Policlinico, sez. part., p. 1244, 18 septembre 1922).

E. P.

Tremblement et Raideur parkinsoniens après Encéphalite délirante : Grossesse intercurrente, par H. Roger et Montagnier. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 10 mars 1922, *Marseille méd.*, 1922, p. 488-496.

MM. H. Roger et Montagnier présentent une jeune femme de 22 ans, complètement

parkinsonienne, avec sialorrhée continue, qui a fait, il y a deux ans, une grippe (?) à forme insomnique et délirante d'une durée d'un mois. Mariée après l'épisode aigu, alors que la rigidité et le tremblement commençaient à s'installer, elle devient enceinte et accouche à terme d'un enfant malingre, mort deux mois après cachectique, sans symptômes nerveux.

La grossesse ne paraît pas avoir considérablement aggravé le syndrome parkinsonien, qui a suivi son évolution progressive ; il en est de même chez une autre femme enceinte de 7 mois que les auteurs observent actuellement. Mais l'encéphalite parkinsonienne, sans avoir raccourci le terme de la grossesse, paraît avoir influé défavorablement sur la nutrition du fœtus. A.

Obésité Encéphalitique énorme et transitoire au cours d'un Syndrome Parkinsonien consécutif à un épisode aigu ambulatoire, par MM. H. Roger et Montagnier. *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 20 mars 1922, in *Marseille méd.*, 1922, p. 494-512.

Présentation d'une jeune fille de 12 ans atteinte de rigidité et de tremblement parkinsoniens, ayant débuté après un épisode aigu remontant à trois ans et caractérisé alors par de la diplopie, quelques secousses choréiques, de l'insomnie, du subdélire nocturne, sans entraîner l'alitement.

Un an après la période aiguë, augmentation de 28 kilos, en six mois. Cette obésité, accompagnée de boulimie sans glycosurie, dura près d'un an ; elle a rétrocédé partiellement depuis. A.

Roger (H.). *Recrudescence hivernale légère de l'Encéphalite et du Hoquet épidémique* (Comité médical des Bouches-du-Rhône, 19 janvier 1923). — M. Roger, conformément à ce qui a été constaté à Paris, à Lille et dans diverses régions de la France, signale quelques cas récents d'encéphalite. Il insiste sur le caractère plutôt léger des cas jusqu'ici observés (forme surtout oculaire ambulatoire avec légère somnolence). Un malade présenté par lui offre une paralysie des mouvements associés en haut et en bas, les mouvements de latéralité étant conservés. En même temps ont été observés un assez grand nombre de hoquets épidémiques.

Roger (H.) et Pie. *Hoquet d'allure épidémique chez un Syphilitique nerveux* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône 19 janvier 1923). — MM. Roger et Pie présentent un cas de hoquet qui a persisté plusieurs jours. Examiné seulement à la période terminale, cet homme ne présentait aucun signe de la série encéphalitique. Ce hoquet, qui coïncide avec d'autres cas de hoquet épidémique, paraît de même nature, mais fait particulier, il évolue chez un ancien syphilitique peu traité, avec B.-W. positif dans le sang, et négatif dans le L. C.-R. Cette syphilis paraît avoir atteint récemment le système nerveux, incontinence d'urine datant de deux ans, légère excitation d'un faisceau pyramidal hyperalbuminose du L. C.-R. Ce cas montre l'importance du terrain vis-à-vis des infections des virus neurotropes.

Roger (H.) et Rouslacroix. *Hémimyoclonie Glosso-Labiée Encéphalitique* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 13 janvier 1923). — Ces auteurs observent une malade atteinte d'abord de céphalée, de légère fièvre, de somnolence et d'un syndrome oculaire (diplopie, inégalité pupillaire, parésie de la convergence), qui a actuellement une myoclonie rythmée de la commissure labiale droite coïncidant avec des contractions synergiques de l'hémilangue droite.

Roger (H.) Aymès, (G.) et Pourtal (L.). *Quelques cas d'Algomyoclonies localisées* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 12 mai 1922). — Les auteurs opposent, dans la

présentation de leurs malades, une hémimyorythmie et hémimyoclonie avec hémiparésie légère, d'origine mésocéphalique après encéphalite aiguë récente, à deux cas de myoclonies non rythmées plus localisées et d'origine vraisemblablement médullaire : dans un cas, myoclonie crurale et abdominale gauche contrastant avec une myoclonie du crémaster droit, précédée d'un syndrome subaigu et subfébrile avec rétention passagère d'urine, par localisation basse d'un virus neurotrope ; (encéphalomyélite épidémique?) dans l'autre cas, myoclonie crurale datant de 8 ans, d'origine indéterminée, mais, elle aussi, apparemment médullaire (incontinence d'urine, Babinski bilatéral).

Les auteurs insistent sur l'association des douleurs vives aux secousses musculaires : d'où le nom d'algomyoclonie proposé par eux, non seulement pour la forme consécutive à l'encéphalite algomyoclonique (H. Roger), mais pour tout syndrome des secousses musculaires brusques douloureuses. H. R.

Encéphalomyélite épidémique ou Névrose ? Encéphalomyélite épidémique prolongée à forme de Mouvements Choréo-athétosiques des membres, d'Hémispasme facial et de Spasmes du cou et de la pronation, pris pour des accidents pithiatiques, par H. Roger. *Comité Médical des Bouches-du-Rhône*, 22 avril 1921. *Marseille Médical*, 15 juin 1921.

Observation d'un soldat atteint de spasmes divers avec dysarthrie accompagnée de spasmes du cou durant depuis un an et demi. En l'absence de signes profonds grossiers de lésion pyramidale, cet homme avait été catalogué « pithiatique » par un expert neuropsychiatrique militaire, qui avait conclu à la Réforme sans indemnisation.

Un examen détaillé permit de retrouver, cependant, une exagération unilatérale des réflexes et quelques modifications du liquide céphalo-rachidien, et de porter le diagnostic de lésion organique nécessitant une gratification importante, et vraisemblablement liée à l'encéphalite épidémique.

L'auteur insiste sur l'allure pseudo-névropathique de certaines encéphalites, les cas de simulation, d'accidents léthargiques par des pithiatiques, ou d'association névroso-organique étant plus rares que ne le prétendent certains auteurs.

H. R.

Roger (Henri). *Valeur sémiologique de la Rigidité Parkinsonienne tardive pour le Diagnostic rétrospectif d'un Episode Encéphalitique méconnu* (Comité médical des Bouches-du-Rhône, 21 octobre 1921, Marseille méd., p. 1029-1034, 1921). — L'auteur attire à nouveau l'attention à propos des deux cas les plus récents d'une longue série, sur le signe vraiment pathognomonique de la rigidité parkinsonienne, qui, aperçus surtout chez un jeune, doit, comme par un réflexe, faire rechercher dans les antécédents un épisode encéphalitique, souvent méconnu. L'un des cas concerne un jeune homme, qui avait été hospitalisé pendant son service militaire six mois pour « bronchite » : en réalité, après une période de subdélire tranquille, il avait de la fièvre, de la somnolence, de la diplopie auxquelles avaient succédé une asthénie intense. Le second a trait à un instituteur d'une cinquantaine d'années, glycosurique léger, pour lequel une algie du membre inférieur, de la diplopie, de la somnolence, plus tard de l'asthénie furent mises par le médecin traitant sur le compte du diabète. Le parkinsonisme tardif permet de les rapporter à une encéphalite méconnue, d'autant plus que la prétendue sciatique s'était accompagnée de myoclonie et de hoquet.

Pouget (E.), Houel et Gruny. *Sur trois cas d'Encéphalite aiguë épidémique au cours de la Grossesse* (Sud médical, 15 décembre 1921).— Trois cas survenus vers la fin de la grossesse, à forme oculo-léthargique dans un cas, surtout myoclonique dans deux autres. Mort dans deux cas avant l'accouchement et après l'accouchement provoqués. Survie de deux enfants nés au voisinage du terme sans apparition d'encéphalite chez ceux-ci.

Les auteurs étudient surtout le diagnostic de l'encéphalite avec l'éclampsie, diagnostic porté au moment de l'hospitalisation de leurs malades. Début plus insidieux avec état fébrile, somnolence, troubles oculaires dans l'encéphalite, signes d'insuffisance hépato-rénale avec albuminurie, œdème et surtout hypertrophie du ventricule gauche et hypertension artérielle dans l'éclampsie. Hyperleucocytose avec polynucléose sanguine dans l'encéphalite, contrastant avec la formule hématologique normale de l'éclampsie. Réaction méningée de l'encéphalite opposée à la simple hypertension avec parfois légère azotémie du L. C.-R. des éclamptiques. D'une façon générale, la grossesse augmente la mortalité de l'encéphalite et il ne semble pas que l'accouchement provoqué ait une influence heureuse sur le pronostic maternel. H. R.

Creyx, Piéchaud et Daraignes. *Myoclonies rythmées de la face, séquelle d'Encéphalémyélite épidémique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 2 janvier 1922).

Cruchet. *Etat Parkinsonien et bradykinétique consécutif à l'Encéphalomyélite* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 19 juin 1922). — Sujet remarquable par les symptômes d'activité motrice paradoxale (mouvements de gymnastique, jeu du bouchon, etc.). — Discussion sur les résultats, très hypothétiques, de la radiothérapie de ces états.

Cruchet. *Séquelles d'Encéphalomyélite épidémique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 23 juin 1922). — Deux cas : État figé avec tremblement chez une femme de 26 ans, amélioré par 7 séances de radiothérapie cérébrale. État figé avec bradykinésie très marquée et kinésie paradoxale (jeux d'adresse) chez un homme de 30 ans.

Cruchet. *Les Signes essentiels de la Bradykinésie post-encéphalitique* (J. de méd. de Bordeaux, 25 septembre 1922). — Description du syndrome bradykinétique, mentionné et dénommé par l'auteur en 1917. Cruchet attire spécialement l'attention sur deux points : sur les particularités du mouvement dans la bradycinésie dont la lenteur est dysharmonique, procède par réaction d'épuisement progressive, présente le trouble du démarrage et l'arrêt en pleine exécution ; ensuite sur les mouvements paradoxaux des malades dont il donne de remarquables exemples, choisis parmi les automatismes quotidiens, les jeux d'adresse, etc. Ce n'est pas l'hypertonie qui cause la difficulté motrice, il s'agit d'une sorte de barrage de la volonté, de la transmission psychomotrice.

Labuchelle. *Contribution à l'étude des Séquelles polycloniques de l'Encéphalo-myélite épidémique* (Th. de Bordeaux, nº 91, 1922).

Mourgue. *Un cas typique de Spasme de torsion consécutif à l'Encéphalite léthargique* (Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux, 28 mai 1922). — Cas de spasme de torsion du tronc et des membres avec mouvements choréiques consécutif à une atteinte d'Encéphalite aiguë à forme délirante.

Petit. *Contribution à l'étude du Pseudo-parkinsonisme consécutif à l'Encéphalomyélite épidémique* (Th. de Bordeaux, nº 126, 1922).

Rocaz et Lartigaut. *Séquelle d'Encéphalomyélite à Type Pseudo-parkinsonien* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 3 mai 1922). — Observation d'un garçon de 14 ans, atteint d'encéphalite en mars 1919 durant plusieurs mois, figé deux ans après avec hypertonie prédominant du côté droit.

Rocaz et Lartigaut. *Convulsions Myoclonique à type de décharge électrique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 28 mai 1922). — Enfant de 29 mois, atteint après un épisode de somnolence avec fièvre de convulsion à type de décharge électrique, prédominant d'un côté. Développement exagéré, retard intellectuel.

ROUQUETTE. *Contribution à l'étude de l'Encéphalo-myélite épidémique en Limousin* Th. de Bordeaux, n° 108, 1922).

SABRAZÈS. *Diadococinésie normale dans le Parkinsonisme postencéphalitique le plus avancé* (Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 8 octobre 1922). — Deux observations résumées de bradykinétiques très ralentis effectuent cependant le va-et-vient des mouvements d'épreuve diadococinétiques avec une facilité paradoxale ; ce qui indique une intégrité de fonctions cérébelleuses.

SABRAZÈS. *Crise spasmodique d'Aboiement au début d'une Encéphalite épidémique* (Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux, 31 décembre 1922). — L'auteur a signalé depuis 1920 l'allure névropathique de certains symptômes initiaux de l'Encéphalite : petits signes psychiques, rire, hoquet, bâillement... Il rapporte l'observation curieuse d'une femme de 36 ans prise soudainement d'aboiement bruyant avec spasmes de pendiculation des avant-bras et de torsion du tronc ; seule la récitation volubile (le chapelet à haute voix par exemple) inhibait ce pénible état, qui dura 13 heures. Consécutivement à ce syndrome sans fièvre d'état général, s'installa un état figé et bradykinétique classique avec tremblement, salivation, etc., grave et durable. L'auteur se demande avec beaucoup de raison si le tic aboyeur, par myoclonie des muscles respiratoires et laryngés, décrit jadis chez les hystériques, ne relève pas plus souvent qu'on ne le croit d'une pathogénie encéphalitique.

VERGER (H.). *Sur les Localisations unilatérales de la Bradykinésie Encéphalitique* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 6 octobre 1922). — Fausse hémiplégie gauche par absence d'initiative motrice, sorte d'amnésie des membres du côté gauche, attitude d'hémiplégique et lenteur des mouvements sans modification de la force

VERGER et HESNARD. *L'Etat Mental des Bradykinétiques Encéphalitiques* (J. de Méd. de Bordeaux, 25 septembre 1922). — Le trouble intéresse non telle ou telle fonction psychique, mais l'ensemble du fonctionnement de la pensée dans son aspect moteur de « courant » mental (Bradypraxie psychique). Véritables statues vivantes, présentant une sorte de *stupeur lucide*, ces malades, livrés à eux-mêmes, ne pensent pas, par répugnance de l'effort de conduction de la pensée. Au lieu de se laisser aller aux automatismes conscients continuels de l'homme normal, ils sont obligés, pour agir mentalement, de *vouloir* tout ce qu'ils pensent. Ils éprouvent alors la même impression d'effort pénible que lorsqu'il s'agit pour eux de suppléer, par la volonté, à leur trouble musculaire. A la longue cet état de viscosité psychique altère leur intérêt aux choses ambiantes. Même lucides, ils n'agissent plus, se négligent, deviennent incapables de tout rendement social et professionnel (Démence figée). Les auteurs considèrent l'état mental de ces malades comme des plus instructifs en ce qui concerne la psychologie de la pensée en général (dont il met bien en évidence le substratum moteur) et en ce qui concerne ensuite le mécanisme de la bradykinésie des encéphalitiques, dû à la perte de certains automatismes nerveux supérieurs avec possibilité d'action vicariante de la volonté.

HESNARD.

Les Troubles Respiratoires de l'Encéphalite épidémique, par Pierre MARIE, L. BINET et Mlle G. LÉVY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 38, n° 24, p. 1075, 13 juillet 1922.

Au cours de leurs recherches sur l'encéphalite épidémique, les auteurs ont été frappés par la fréquence des troubles respiratoires, surtout chez les sujets jeunes, chez l'enfant. Ces troubles se classent en : *a*) Troubles respiratoires proprement dits ; *b*) Phénomènes de toux spasmodiques ; *c*) Manifestations à aspect de tics respiratoires

Si la dernière catégorie, les tics respiratoires, exigent les plus grandes réserves,

quant à l'interprétation de leur mécanisme, les deux autres catégories paraissent devoir être rangées parmi les phénomènes organiques ; les lésions électives de l'encéphalite au niveau du mésocéphale ne peuvent que venir à l'appui de cette opinion.

On sait, en effet, que la fonction respiratoire a été localisée depuis Flourens, au niveau du bulbe ; Pachon admet que l'innervation respiratoire peut être considérée comme la résultante des diverses stimulations qui convergent vers le bulbe, c'est-à-dire vers l'organe qui commande directement à la respiration, et que le cerveau exerce à l'état normal une influence permanente, un tonus régulier, sur la fréquence et le rythme de la respiration.

La diffusion des lésions de l'encéphalite épidémique ne permet pas de localisation précise. Cependant on sait que leur siège d'élection est fréquemment pédonculaire et bulbaire, en particulier à la région postérieure du bulbe, vers les noyaux des 12e, 10e et 8e paires. Ce qui cadre avec les données de la physiologie.

Cliniquement, d'ailleurs, certaines affections respiratoires du système nerveux peuvent comporter des troubles respiratoires (méningites, etc.). L'encéphalite épidémique, qui cause fréquemment des troubles de grandes fonctions organiques, en particulier de la nutrition, du sommeil et de la régulation thermique, a tous les droits de provoquer des troubles respiratoires ; ceux-ci peuvent même à ce point dominer le tableau clinique qu'il existe une forme respiratoire de l'encéphalite épidémique.

L'importance clinique de cette manifestation est évidente. Quant à son intérêt physiopathologique, il appartiendra aux recherches ultérieures d'en démontrer les raisons. E. F.

La Forme Respiratoire de l'Encéphalite épidémique, par Pierre MARIE et Mlle Gabrielle LÉVY. *Monde Médical,* an 33, no 634, p. 681-693, 1er novembre 1923.

Il existe bien une forme respiratoire de l'encéphalite épidémique, en ce sens que des troubles respiratoires peuvent être la seule manifestation tardive et durable de la maladie alors que celle-ci a tout d'abord évolué à bas bruit. Ces manifestations respiratoires ont pu être considérées comme suspectes de pithiatisme ; elles doivent être tenues pour organiques, au moins pour la plupart d'entre elles. Cette restriction concerne les manifestations à caractères de tics respiratoires et soulève un problème insoluble dans l'état actuel de nos connaissances : celui de la limite des phénomènes organiques et des phénomènes dits névropathiques. Ce problème, l'un des plus importants de la pathologie nerveuse, est tout particulièrement remis en question par certaines manifestations de l'encéphalite épidémique, parmi lesquelles les troubles respiratoires peuvent figurer au premier plan.

Le problème pathogénique posé par les manifestations respiratoires de l'encéphalite n'est pas sans intérêt. Ces perturbations sont attribuées par les uns à des lésions centrales, par les autres à des lésions périphériques nerveuses ou musculaires. La fréquence des lésions bulbaires et de l'atteinte du pneumogastrique dans l'encéphalite épidémique permet de supposer que là est vraisemblablement la cause de ces troubles, mais aucun fait anatomo-clinique ne permet encore de l'affirmer.

Cliniquement la forme respiratoire de l'encéphalite épidémique est importante et doit être connue. Non pas que des interventions thérapeutiques utiles aient pu être pratiquées jusqu'à présent, mais parce qu'il est opportun de ne pas en appliquer de fâcheuses et de ne pas considérer comme névropathiques des troubles aussi sûrement organiques, qui sont sous la dépendance d'une des plus redoutables maladies infectieuses qui peuvent frapper le système nerveux. E. F.

Troubles Respiratoires dans l'Encéphalite épidémique, par Cl. VINCENT et Et. BERNARD. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 36, no 25, p. 1111, 21 juillet 1922.

Troubles Respiratoires dans l'Encéphalite, par Clovis VINCENT et Etienne BERNARD. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris,* t. 38, n° 26, p. 1181, 28 juillet 1922.

BERNARD (Etienne). *Les Troubles respiratoires dans l'Encéphalite léthargique* (Gazette des Hôpitaux, 30 janvier 1923).

CAPGRAS (J.) et REBOUL-LACHAUX (J.). *Arythmie Respiratoire et Troubles Mentaux séquelles probables d'Encéphalite épidémique* (Bull. de la Soc. Clin. de Méd. mentale t. 15, n° 7, p. 172, juillet 1922).

CHIRAY et LAFOURCADE. *Encéphalite épidémique à séquelles combinées, respiratoires bradytrophiques et psychiques. Discussion sur l'origine polio-encéphalite basilaire unique ou polio-encéphalo-myélite à foyers multiples* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 10, p. 412, 16 mars 1923). — Les trois ordres de séquelles présentées par le sujet constituent des manifestations du virus encéphalitique portant sur un seul îlot lésionnel qui comprendrait les noyaux nerveux basilaires et une petite partie des noyaux gris centraux sus-jacents ou de leurs fibres de projection, réalisant ainsi une lésion globale de polio-encéphalite basilaire. Cette opinion paraît plus satis faisante que celle qui attribuerait les symptômes à une triple manifestation du même virus tardivement et parallèlement développée sur des régions cérébrales tout à fait éloignées les unes des autres. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une hypothèse que, seules, des constatations anatomo-pathologiques permettraient de justifier et de préciser. On pourrait aussi poser la question de savoir si le bloc lésionnel envisagé ne pourrait être expliqué par une distribution vasculaire, tout le territoire suspect dépendant de l'artère communicante postérieure de l'hexagone de Willis.

LEROY et MONTASSUT. *Tics Respiratoires et Troubles Mentaux au cours d'une Encéphalite épidémique fruste. De la Puérilité encéphalitique* (Soc. Méd.-Psychol., 28 mai 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 48-57, juin 1923).

MANFREDI (Leonardo). *Contribution à l'étude de la Respiration dans l'Encéphalite léthargique* (Riforma med., t. 39, n° 10, p. 217, 5 mars 1923).

PARDEE (Irving H.). *Respiration spasmodique forcée comme séquelle de l'Encéphalite épidémique* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 3, p. 178, 20 janvier 1923).

PARKER (H.-L.). *Troubles du Rythme Respiratoire chez les Enfants comme séquelles de l'Encéphalite épidémique* (Arch. of Neurol. e. Psychiat., décembre 1922).

PENDE (N.). *Sur un Rythme respiratoire particulier dans un cas de Névraxite épidémique à forme myoclonique* (R. Accad. Peloritana di Messina, 27 juin 1922. Pensiero med., p. 765, 7 novembre 1922).

ROBIN (G.). *Troubles Mentaux liés à l'Encéphalite léthargique chez les Enfants. Troubles mentaux et Troubles Respiratoires* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, an 15, n° 8, p. 218, novembre 1922).

ROUBINOVITCH (J.). *Troubles Psychiques et Respiratoires consécutifs à l'Encéphalite épidémique* (Bull. et Mém. de la Soc. clin. de Méd. mentale, an 45, n° 8, p. 212, novembre 1922).

URECHIA (C. I.) et MIHALESCU (S.). *Troubles de la Respiration, du Sommeil et du Caractère chez une fillette de neuf ans, avec Encéphalite* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 5, p. 213, 9 février 1923).

BEUTTER. *Hoquet et Méningo-encéphalite épidémique* (Soc. des Sc. méd. de St-Etienne, 6 décembre 1922. Loire méd., p. 100, février 1923).

BISBINI (Bartolomeo). *Observations cliniques sur quelques cas de Hoquet épidémique* (Pensiero med., t. 11, nº 24-25, p. 445, 17-24 juin 1922).

DUCAMP, CARRIEU, BLOUQUIER DE CLARET et TZELEPOGLOU. *Hoquet épidémique avec mouvements myocloniques généralisés. Etude histologique* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 86, nº 36, 8 novembre 1921).

GUILLEMARD (Louis). *Hoquet et Encéphalite épidémique* (Thèse de Paris, 1921).

LE BLAYE (R.) et Mme FORGET-URION. *Un cas de Contagion de Hoquet récidivant à Encéphalite* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 23, p. 1018, 20 juin 1923).

LINASSI (Errigo). *Rappel de cas de Hoquet épidémique* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 14, p. 450, 3 avril 1922).

PISANI (Antonio). *Sur le traitement du Hoquet épidémique* (Pensiero med., t. 11, nº 11, p. 215, 18 mars 1922).

SILVESTRI (T.). *Le Hoquet épidémique* (Riforma med., t. 38, nº 20, p. 468, 15 mai 1922).

TRABAUD. *A propos du Hoquet épidémique* (Bull. de la Soc. de Méd. militaire franç., nº 4, p. 122, 7-21 avril 1921).

GRIVA (Francesco Attilio). *Sur deux cas de Spasme clonique du Diaphragme* (Pensiero medico, t. 12, nº 35, p. 601, 1 septembre 1923).

Un cas d'Encéphalite épidémique à évolution chronique et à forme pseudo-bulbaire, par MOURLON, Henri COLIN et J. LHERMITTE. *Soc. méd.-psychol.*, 29 mai 1922. *Annales méd.-psychol.*, p. 53, juin 1922.

Sur un Syndrome Paroxystique de Rire Spasmodique et de Titubation Cérébelleuse, par KLIPPEL, DENY et JACQUES FLORAND. *Soc. de Psychiat.*, 17 novembre 1921. *J. de Psychol.*, p. 90, janvier 1922.

Encéphalite épidémique et Syndrome Catatonique, par Pierre KAHN et BENDA. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 17 novembre 1921. *J. de Psychol.*, p. 86, janvier 1922.

Sur les Phénomènes d'Inversion dans l'Encéphalite épidémique, par Giuseppe SABATINI. *Policlinico*, sez. prat., t. 30, nº 1, p. 2, 1er janvier 1923.

Encéphalite aiguë avec Ramollissement presque total du Corps Calleux. Etat de Dépression pseudo-mélancolique et Paralysies oculaires ayant simulé l'Encéphalite léthargique, par André LIÉRI et TRÉTIAKOFF. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, t. 39, nº 25, p. 1098, 13 juillet 1923.

Akatisie et Tasikinésie, par J.-A. SICARD. *Presse méd.*, nº 23, p. 265, 21 mars 1923.

PAULIAN (Démètre Em.). *Myoclonie Oculaire* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 14, p. 630, 27 avril 1923).

VINCENT (Clovis) et BERNARD (Etienne). *Troubles de la vue consécutifs à l'Encéphalite. Paralysie de la convergence avec diplopie. Correction au gré du sujet par un Strabisme divergent droit ou gauche* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 5, p. 222, 9 février 1923).

MURSER (John H.) et BENNETT (A.-E.). *Catalepsie dans l'Encéphalite épidémique. Relation clinique et pathologique d'un cas de type cataleptique avec explication du phénomène de la Catalepsie* (New-York med J. a Med. Record, t. 118, nº 7, p. 399, 3 octobre 1923).

FRANCIONI (Gino). *Syndrome bulbaire vago-hypertonique au cours de l'Encéphalite léthargique* (Cervello, t. 1, nº 3, p. 145-164, mai-juin 1922).

CANTALOUBE (P.). *Syndrome de l'Hémicalotte bulbaire droite inférieure dans un cas de Névraxite épidémique* (Paris méd., 19 août 1922).

Syndrome Myotonique post-encéphalitique, par BÉRIEL et MARLINE. *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 6 février 1923.

F. E.

MOREL (Ch.), TAPIE (Jean) et LABORDE (H.). *Encéphalite épidémique à type myoclonique consécutive à un Zona* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, nº 11, t. 39, p. 493, 23 mars 1923).

BARBIER (Henry) et CÉLICE (Jean). *Un cas d'Encéphalite épidémique à secousses myocloniques chez un nourrisson de onze mois* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 10, p. 432, 16 mars 1923).

DONZELOT (E.) et KREBS. *Syndrome algo-myoclonique fébrile accompagné de manifestations hémorragiques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 8, p. 325, 2 mars 1923).

STERN (P.). *La Puberté précoce dans l'Encéphalite épidémique* (Medizinische Klinik, nº 27, 2 juillet 1922).

FARRONI (Bruno). *Sur un cas d'Adipose post-encéphalique* (Bull. della Soc. Eustachiana, t. 20, nº 5, p. 1-13, septembre-octobre 1922).

SARTORELLI (Emilio). *Sur un cas d'Adipose post-encéphalitique* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 20, p. 624, 14 mai 1923).

HALL (George W.). *Diabète insipide ; relation d'un cas consécutif à l'Encéphalite épidémique, avec Polyurie énorme* (American J. of the med. Sc., t. 165, nº 4, p. 551, avril 1923).

CLAUDE (Henri), SCHAEFFER (Henri) et ALAJOUANINE (T.). *Un cas de Tumeur Cérébrale ayant simulé l'Encéphalite léthargique* (Paris Méd., t. 13, nº 15, p. 337, 14 avril 1923).

AGOSTINI (Giulio). *Encéphalite épidémique et Grossesse* (Annali del Manicomio prov. di Perugia ed Auto-riassunti di Psichiat. e Neuropat., t. 5, nº 1-6, p. 73-110, janvier-décembre 1922).

BASSOE (Peter). *Le Diagnostic de l'Encéphalite épidémique* (J. of the American med. Association, t. 79, nº 27, p. 2223, 30 décembre 1922).

BORGHERINI (Alessandro). *Syndromes éloignés de l'Encéphalite épidémique* (Policlinico, sez. med., t. 30, nº 4, p. 165-194, 1er avril 1923).

BUREAU (Maurice) (de Nantes). *Hyperesthésie cutanée douloureuse provoquée par le bruit dans un cas d'Encéphalite léthargique* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 90, nº 30, p. 106, 24 juillet 1923).

Colin (Henri). *Encéphalite léthargique et Tremblement* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale, t. 15, nº 9, p. 243, 18 décembre 1922).

Crispell (Raymond S.). *Fréquence de l'Encéphalite épidémique aiguë au Bellevue Hospital dans les mois de janvier, février et mars* 1923 (New-York med J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 402, 3 octobre 1923).

Dercum (Francis X.). *Résumé des Symptômes de l'Encéphalite léthargique* (New York méd. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 397, 3 octobre 1923).

Desage. *Hypertonie Striée de l'Encéphalite léthargique ; considérations sur 17 cas observés à Oran* (Bull. de la Soc. méd. du Dép. d'Oran, t. 1, nº 1, p. 21, mars 1923).

Gonnet (A.). *Encéphalite épidémique à forme hémiplégique* (Soc. des Sc. méd. de St-Etienne, 20 juin 1923. Loire méd., p. 647, novembre 1923).

Guiraud (P.) et Hémery (A.). *Lésions en foyer dans l'Encéphalite léthargique* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, nº 4, p. 113, avril 1923).

Harrop (George A.). et Loeb (Robert F.). *Alcalose non compensée dans l'Encéphalite épidémique.* (J. of the American med. Association, t. 81, nº 6, p. 452, 11 août 1923).

Krakora (Stanislav). *Pandémie de l'Encéphalite léthargique de* 1919-1921 (Bratislavske Lekarske Listy, t. 2, nº 3, p. 120, décembre 1922).

Laignel-Lavastine et Largeau (R.). *Encéphalite épidémique avec Herpès labial* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 14, p. 625, 27 avril 1923).

Mouriquand et Bernheim. *Névraxite chronique évolutive* (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 19 juin 1923).

Negro (C.). *Sur le phénomène de la Roue dentée dans les muscles massèters des malades atteints d'Encéphalite léthargique* (Pensiero med., t. 11, nº 44, p. 755, 4 novembre 1922).

Nonne (Max). *L'Encéphalite léthargique et les Affections qui lui sont secondaires* (Annales de la Facultad de Med. de Montevideo, t. 7, nº 9-10, p. 539, novembre-décembre 1922).

Nordman. *Encéphalite épidémique à forme basse* (Loire méd., t. 37, nº 11, p. 633, novembre 1923).

Nordman et Escoffier (Jean). *Encéphalite épidémique* (Soc. des Sc. méd. de St-Etienne, 17 janvier 1923. Loire méd., p. 193, avril 1923).

Paulian (Em. Démètre). *Considérations étiologiques sur la Myasthénie et ses relations avec l'Encéphalite épidémique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 3, nº 33, p. 1523, 16 novembre 1923).

Petit (Georges). *Crises d'Anxiété, de Tremblement, de Pseudo-asthme et Troubles Vago-sympathiques, manifestations initiales de l'Encéphalite épidémique* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, nº 4, p. 117, avril 1923).

Rossi (A.). *Sur quelques conditions du Cœur dans les Séquelles de l'Encéphalite léthargique* (Soc. méd. chir. di Padova, 23 février 1923. Il Policlinico, sez. prat., p. 571, 30 avril 1923).

Samaja (Nino) *Quand la Contagiosité de l'Encéphalite épidémique cesse-t-elle ?* (Note e Rivista di Psichiatria, Pesaro, nº 1. 1921).

TINEL (J.) et DUPOUY (R.). *Syndrome hémorragique dans l'Encéphalite léthargique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 7, p. 306, 23 février 1923).

GUILLAIN (Georges) et ALAJOUANINE (Th.). *Syphilis du Névraxe à forme algique et somnolente simulant l'Encéphalite léthargique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 9, p. 380, 9 mars 1923).

BEAUSSART (P.). *Encéphalite léthargique. Note sur les cas traités à l'asile d'aliénés de la Nièvre* (Annales méd.-psychol., an 80, n° 5, p. 408, mai 1922).

BON (H. et J.). *Encéphalite hyperthermique guérie à Lourdes, le* 8 *septembre* 1922 (Une brochure grand in-8 de 24 pages, avec 2 planches, Maloine, édit., Paris, 1923).

CARNOT (Paul) et BLAMOUTIER. *Traitement de l'Encéphalite épidémique par les Injections intraveineuses de Salicylate de Soude* (Paris Méd., an 13, n° 8, p. 177, 24 février 1923).

GIULETTI (R.). *L'auto-liquor-thérapie dans les séquelles de l'Encéphalite léthargique* (Soc. med. chir. Aconetana, 10 novembre 1922. Policlinico, sez. prat., p. 251, 19 février 1923).

HELMHOLZ (Henry F.) et ROSENOW (Edward C.). *Trois cas d'Encéphalite aiguë traités par le Sérum spécifique* (J. of the American med. Association, t. 79, n° 25, p. 2068, 16 décembre 1922).

HERRICK (W. W.). *Traitement de la Forme Méningée de l'Encéphalite aiguë par le sérum Antiméningococcique* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 8, p. 528, 24 février 1923).

KAHN (Pierre). *Présentation de deux malades atteints d'Encéphalite léthargique traités par le Salicylate de Soude à haute dose* (Soc. de Psychiat. de Paris, 18 mai 1922. J. de Psychol., p. 765, octobre 1922).

MAGGIOTTO (Ferdinando). *Encore sur le traitement symptomatique des Séquelles de l'Encéphalite léthargique* (Giornale di Psichiatria clinica e Tecnica manicomiale, an 51, fasc. 1-2, 1923).

MEYER (E.). *Modifications des troubles moteurs dans l'Encéphalite léthargique sous l'influence des impressions rythmiques* (Münchener Medi. Wochensch, n° 5, 2 février 1923).

MOORE (Ross). *Traitement de l'Encéphalite* (J. of the American med. Association, t. 81, n° 11, p. 928, 15 septembre 1923).

NEUSTAEDTER (M.). *Un critère diagnostique et sérothérapie de l'Encéphalite léthargique* (New York med. J. a Med. Record, p. 333, 21 mars 1923).

ROCH (de Genève). *Essais de Traitement de l'Encéphalite épidémique par Injections intrarachidiennes de Caséine* (Presse méd., n° 44, p. 496, 2 juin 1923).

ROSENOW (Edward C.). *Sérothérapie spécifique de l'Encéphalite épidémique* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 22, p. 1583, 2 juin 1923).

DYSTROPHIES

Tableau clinique et pathologique de la Maladie dite de Recklinghausen, par FRANTISEK KAFKA. *Revue neurologique tchèque*, mai 1921.

Le complexe des symptômes typiques de Recklinghausen — fibromes de la peau et des nerfs superficiels et profonds, pigmentation — est accompagné de tant d'autres symptômes différents, indiquant une altération de presque tous les systèmes corporels

et des sphères psychiques, qu'il est nécessaire de considérer ces symptômes seulement comme les anneaux d'une chaîne de lésions organiques nombreuses, ayant leur base dans certaines périodes ontogéniques, c'est-à-dire dans un processus dysontogénique.

J. W.

NÉVROSES

Un cas d'Astasie-abasie post-commotionnelle, par André Barré. *Société de Psychiatrie de Paris*, 20 novembre 1919. *L'Encéphale*, p. 419, décembre 1919.

L'Incontinence essentielle d'Urine, par Chavigny. *Paris médical*, an 10, nº 8, p. 155, 22 février 1919.

Les Applications pratiques de l'Oscillométrie dans un Centre Neurologique pendant la Guerre, par M. D'Œlsnitz. *Journal médical français*, t. 8, nº 10, p. 425, octobre 1919.

Les Contractures Pithiatiques de la Convergence et de l'Accommodation, par Ch. Lafon. *Annales d'Oculistique*, fasc. 8, août 1919.

Ayres (Samuel). *Dermatite factice compliquant une Paralysie Hystérique* (J. of the American med. Assoc., p. 1838, 13 déc. 1919).

Brisotto (P.). *Contribution à l'étude des Aphonies Hystériques* (Annali di Nevrologia, t. 39, nº 5-6, p. 256, fév. 1923).

Gordon (R. G.). *Complications Hystériques du Rhumatisme* (Edinburgh med. J., nº 4, p. 228, oct. 1919).

Trocello (E.). *Pseudo-sciatique Hystérique* (Annali di Med. navale e coloniale, t. 23, fasc. 3-4, 1917).

Page (Maurice). *Natures et caractères de l'Hystérie* (Monde méd., p. 76, février 1920).

Voisin (Roger) et Benhamou. *De la valeur thérapeutique du Réflexe Oculo-cardiaque* (Paris médical, an 9, nº 10, p. 210, 8 mars 1919).

Le Noir (P.). *Du traitement des Vomissements névropathiques* (Bulletin de l'Académie de Médecine, t. 82, nº 33, p. 245, 28 oct. 1919).

Laquerrière. *Torpillage et révulsion faradique* (Bulletin officiel de la Société française d'Electrothérapie, p. 32, mai-juin 1919).

Moreau (L.). *Trois cas de Paralysie Hystérique des membres guéris par une séance de galvanothérapie intensive (torpillage)*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 35, nº 1-2, p. 10, 10 janvier 1919).

Cruchet. *Crises Hystériques à forme délirante chez un garçon de 10 ans* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 31 mars 1922).

Gautret. *Un cas de Shock obstétrical d'origine émotive.* (Soc. d'Obstétrique et de Gynéc. de Bordeaux, 4 avril 1922).

Rocher et Ch. Lasserre. *Paralysie Hystéro-traumatique de la main chez une fillette de onze ans* (Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, 27 nov. 1922).

Troubles Nerveux consécutifs aux Accidents du travail, par René Verhoogen. *Arch. méd. belges*, an 72, nº 4, p. 385-407, avril 1919.

Les Névroses fonctionnelles de Guerre et leurs rapports avec les Névroses des Accidents en temps de paix, par Giovanni Mingazzini. *Giornale di Medicina militare*, 1919, fasc. 7.

Diagnostic de la Névrose traumatique, par Walter F. Schaller (de San Francisco). *Journal of the American medical Association*, vol. 71, nº 5, p. 338, 3 août 1918.

Weisemburg (T. H.). *Névroses traumatiques pendant la guerre et en temps de paix* (J. of the American med. Assoc., 23 août 1919, p. 596).

Mayer (Edward E.). *Les Névroses traumatiques et leurs relations médico-légales* (J. of the American med. Association, vol. 69, nº 12, p. 958, 22 sept. 1917).

Trivas. *Des Paralysies Récurrentielles par Hystéro-traumatisme* (Presse méd., nº 31, p. 356, 18 avril 1923).

A propos des prétentions pédagogiques de la Psychoanalyse, par Paul Voivenel. *Archives médicales belges*, t. 71, nº 1, p. 19-31, janvier 1918.

Les Psychonévroses motrices chez les militaires, par Giuseppe Pellacani. *Il Policlinico (sezione medica)*, t. 26, fasc. 7, p. 275, juillet 1919.

Brown (William). *Névroses de Guerre. Comparaison entre les cas précoces vus sur le front et les cas vus à la base* (Proceedings of the R. Soc. of. Med., t. 12, nº 8. Section of Psychiatry, 11 mars 1919, p. 52-61).

Roussy (G.) et Boisseau (J.). *Les Psychonévroses de guerre et leurs séquelles d'après-guerre* (J. médical français, t. 8, p. 10, p. 401, oct. 1919).

Le Bégaiement, par J.-P. Pacini (de New-York). *Medical Record*, 11 mai 1918, p. 800.

L'Eructation périodique ou Aérophagie périodique, par R. Benon. *Paris médical*, an 7, p. 544-545, 30 juin 1917.

Lyon (G.). *Comment on devient Aérophage, comment on cesse de l'être* (Presse médicale, 29 nov. 1917, nº 66, p. 676).

E. F.

L'Estomac mental, par Chavigny (de Strasbourg). *Paris médical*, an 9, nº 52, p. 497, 27 décembre 1919.

Calligaris (G.). *Les Psychonévroses gastriques* (Gazzetta deghi ospédali e delle cliniche, t. 21, 1915).

PSYCHANALYSE

La Psychanalyse, par J. Lhermitte, *Gazette des Hôpitaux*, t. 94, nº 93, p. 1485 ; 26 novembre 1921.

Le Freudisme, par Ph. Chaslin. *J. de Psychologie*, t. 20, nº 7, p. 655, 15 juillet 1923.

Cornélius (René). *Critique Psychologique du Refoulement Freudien* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 mars 1923. J. de Psychologie, p. 675, juillet 1923).

MINKOWSKI (E.). *La Valeur de la Méthode Psychoanalytique étudiée sur un cas d'Impuissance* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 mars 1923. J. de Psychologie, p. 677, juillet 1923).

OMBREDANE (André). *La méthode d'investigation de Freud* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 mars 1923. J. de Psychologie, p. 683, juillet 1923).

HARTENBERG (P.). *Refoulement et Sexualité dans les Psychonévroses* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 mars 1923. J. de Psychologie, p. 689, juillet 1923).

PÉRÈS (J.). *Anticipations des principes de la Psychoanalyse dans l'œuvre d'un poète français.* (J. de Psychologie, t. 19, nº 10, p. 921, 15 décembre 1922).

DELMAS (Achille). *Critique de la théorie des actes manqués de Freud* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 février 1923. J. de Psychologie, p. 579, 15 juin 1923).

DUMAS (G.). *Les Refoulements non sexuels dans les Névroses.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 février 1923. J. de Psychologie, p. 584, 15 juin 1923).

HESNARD (A.). *Les Aspects multiples du Refoulement* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 février 1923. J. de Psychologie, p. 585, 15 juin 1923).

SACHS (Hanns). *Les Eléments de la Psychoanalyse* (Arch. gen. de Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi, t. 3, nº 3, p. 86-109, 1922).

SCHITLOWSKY. *Considérations générales sur la Psychoanalyse* (Arch. gén. de Neurologia, Psichiatria e Psiconalisi, t. 3, nº 3, p. 110, 1922).

JONES (Ernesto). *Etude Psychoanalytique sur le Saint-Esprit* (Arch. gen. de Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi, t. 3, nº 3, p. 17, 1922).

LAFORA (Gonzalo R.). *La Théorie et les Méthodes de la Psychoanalyse* (Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal, Buenos Aires, t. 10, nº 58, p. 385-408, juillet-août 1923).

BELTRAN (Juan Ramon). *La Psychoanalyse au service de la Criminologie* (Revista de Criminologia, Psiquiatria y Medicina legal, Buenos Aires, t. 10, nº 58, p. 442-485, juillet-août 1923).

LEVI-BIANCHINI. *Le septième Congrès Psychoanalytique international, Berlin, 25-27 septembre* 1922. (Arch. gen. di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi, t. 3, nº 3, p. 73, 1922).

SANGUINETI (L. R). *La faculté créatrice du Subconscient dans les Rêves* (Annali di Neurologia, t. 40, nº 1, p. 1, 31 mai 1923). — L'activité intellectuelle prédomine dans certains rêves ; tout n'est pas sexualisme dans la vie onirique et le subconscient peut manifester des activités psychiques supérieures.

SMITH (Joseph). *Psychoanalyse, sa théorie et sa technique* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 404, 3 octobre 1923).

DELGADO (Honorio F.). *L'instruction Psychoanalytique comme traitement de l'Aliénation mentale* (Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, t. 4, nº 3, p. 235, juillet 1922).

LEVI-BIANCHINI (M.). *La Psychoanalyse de la Fantaisie créatrice et la Pensée Artistique dans l'Art et dans les Psychoses* (Arch. gen. di Neurologia, Psichiatria et Psichoanalisi, t. 3, nº 1-2, p. 19, octobre 1922). E. F.

PSYCHIATRIE

SÉMIOLOGIE

Contre l'établissement de Sections spéciales pour les Aliénés dans les Hôpitaux, par Jaromir Frus. *Revue neurologique tchèque*, septembre 1921.

L'auteur s'oppose à l'établissement desdites sections, que réclament de nombreux médecins et que l'on considère chez nous comme nécessaires. Il fait quelques objections. C'est, en première ligne, l'expérience qu'on en a fait ailleurs (par exemple, en Hongrie, où, du reste, la cause de leur établissement a été l'insuffisance de place dans les instituts), puis les données des statistiques, d'après lesquelles il ne reviendrait qu'un nombre insignifiant de malades pour chacune de ces sections d'observations, de sorte que, avec d'énormes frais d'entretien, elles resteraient en partie vides. De plus, dans les hôpitaux, la psychiatrie resterait toujours délaissée (car les autres spécialités sont beaucoup plus avantageuses et il n'est pas possible de penser qu'un médecin dans ces hôpitaux se consacrât uniquement à la psychiatrie) et les instituts seraient privés d'un matériel, souvent des plus intéressants au point de vue thérapeutique, sous forme de psychoses aiguës, qui seraient dirigées sur les sections d'observation. Tout cela plaide contre leur établissement. D'un autre côté, il serait nécessaire d'améliorer dans tous les sens les instituts actuels, notamment pour y faire prévaloir le caractère de l'hôpital sur celui de la maison de détention. Et d'abord une décentralisation est nécessaire, il faudrait que l'on construisît des instituts plus petits, mais distribués plus commodément dans l'Etat entier.

Wiener.

Des Etats d'Obsession, par Ladislas Haskovec et O. Cenek Simerka. *Revue neurologique tchèque*, décembre 1921.

Monographie sur les états d'obsession, commencée dans la Revue en 1919. Après un exposé étendu de la littérature et d'articles sur la question de savoir quelle est la base des états d'obsession et quels en sont les symptômes caractéristiques, les auteurs annoncent qu'ils traiteront des obsessions émotives d'idées, d'impulsions, obsessions motrices végétatives, sensitives, sensorielles et coenesthétiques. Ils ont commencé les obsessions émotives.

Wiener.

Nystagmus transitoire dans la Catatonie. Est-il possible de réprimer le Nystagmus par la volonté, par Antonin Pekelsky. *Revue neurologique tchèque*, mai-juin 1921.

Dans deux cas de catatonie, on a observé un nystagmus transitoire ; c'est ainsi que Rosenfeld a appelé l'aréflexie du labyrinthe d'où résulte l'impossibilité de provoquer le nystagmus habituel, soit par rotation, soit par calorisation. Dans les deux cas, il ne pouvait être question d'une affection du labyrinthe. Jusqu'à présent toute explication fait défaut. L'auteur s'occupe encore de ce qu'on appelle le nystagmus intentionnel, phénomène dans lequel une personne peut provoquer spontanément le nystagmus et il parle aussi de ses essais faits avec succès pour réfréner volontairement le nystagmus.

Wiener.

La Réticence, par P. Courbon. *J. de Psychologie*, t. 18, n° 3, p. 253 ; mars 1921.

L'Echo de la Lecture, par LAIGNEL-LAVASTINE et J. VINCHON. *Encéphale*, t. 35, nº 8, p. 496 ; 10 août 1920.

Deux cas de Cénestopathie, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et G. HEUYER. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 21 mai 1920 ; *Encéphale*, p. 413, juin 1920.

Le Syndrome Paralogique, par ALBERT DESCHAMPS. *Bull. de l'Académie de Méd.*, nº 39, p. 331, 14 décembre 1920.

Les Variations de Valeur de l Activité Mentale dans les Etats Démentiels, par MAURICE MIGNARD. *Encéphale*, t. 16, nº 4, p. 191, avril 1921.

La Manifestation graduelle des Réactions Affectives, par GRAHAM BROWN. *Encéphale*, t. 16, nº 4, p. 201, avril 1921.

Autosuggestion par Anxiété Postconfusionnelle, par LAIGNEL-LAVASTINE et J. VINCHON. *Soc. de Psychiatr. de Paris*, 18 mars 1920. *Encéphale*, p. 263, avril 1920.

La Technique de la Méthode Psychoanalytique dans les Etats Anxieux, par E. DUPRÉ et L. TREPSAT. *Encéphale*, t. 15, nº 3, p. 169, mars 1921.

La Mélancolie anxieuse et sa curabilité. Mélancolie anxieuse survenant chez un homme de quarante-cinq ans et se terminant par la guérison après plus de treize années de durée, par OLIVIER et TEULIÈRE. *Annales médico-psychologiques*, an 75, nº 6, p. 479-488, novembre 1919.

LAIGNEL-LAVASTINE et DELMAS. *Algie Sympathique chez une Mélancolique* (Soc. de Psychiat., 19 mai 1921, J. de Psychol., p. 586, 15 juillet 1921).

LAIGNEL-LAVASTINE et COULAUD. *Automutilation (Scævolisme) chez une Mélancolique Mystique*. (Soc. de Psychiat., 19 mai 1921, J. de Psych., 15 juillet 1921).

Un cas de Sculpture « Automatique », par LAIGNEL-LAVASTINE et JEAN VINCHON. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 83, nº 13, p. 317, 30 mars 1920.

NAUDASCHER. *Aptitudes artistiques développées chez une délirante à l'occasion de son délire* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., nº 6, p. 222, 20 juin 1921).

Caractère individuel et Aliénation Mentale, par W. BOWEN. *J. de Psychologie*, t. 18, p. 242, mars 1921.

La Folie, Pensée organique (Essai d'une Pathogénie des Psychoses fondée sur l'Inconscient), par HESNARD. *J. de Psychologie*, t. 18, nº 3, p. 229, mars 1921.

La Loi du Symbolisme en Psychiatrie générale, par HESNARD. *Encéphale*, t. 16, nº 10, p. 579, décembre 1921.

Quelques considérations sur le Développement des Psychoses Systématisées par Processus Symbolique, par E. SOREL, M. RISER et E. GAY. *Annales méd.-psych.*, an 80, nº 5, p. 429, mai 1922.

Contribution clinique à l'étude des Psychopathies post-commotionnelles, par Mlle HENRIETTE BREDREL. *Thèse de Paris*, 1920 (38 pages).

Commotion et Confusion mentale, par RAYMOND MALET. *Soc. méd.-psychol.*, 27 octobre 1919. *Annales méd.-psychol.*, p. 59, janvier 1920.

Robin (G.). *Troubles Mentaux post-commotionnels* (Soc. méd.-psychol., 30 janv. 1922. Annales méd.-psychol., p. 151, fév. 1922).

Rapport des Commotions de Guerre et de la Constitution Emotive, par H. Le Savoureux. *Annales méd.-psychol.*, t. 79, nº 1 et 2, p. 10 et 105, janvier et février 1921.

Origine et Forme des Fugues pathologiques de Guerre, par Tommaso Senise. *Ann. di Nevrol.*, t. 36, nºs 3 à 6, 1919.

Etude clinique d'un lot de militaires évacués du front pour Eclatement d'Obus à proximité, par Pierre Goret. *Thèse de Paris*, 1919 (248 pages, 2 planches).

Les Enseignements Psychiatriques de la Guerre, par A. Porot et A. Hesnard. *Paris Méd.*, t. 10, nº 40, p. 260, 2 octobre 1920.

Benon (R.). *Guerre et Psychoses de l'Arrière* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, nº 37, p. 597, 13 mai 1922).

Briand (Marcel) et Rouquier (A.). *Les Psychoses dans l'Armée* (Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires, t. 74, nº 2, p. 143, février 1921).

Colin (Henri). *Les Séquelles Psychiques de la Guerre* (Soc. méd.-psychol., 29 mai 1922. Annales méd.-psychol., p. 79, juin 1922).

Consiglio (P.). *Les Enseignements de l'expérience de Neuro-psychiatrie de Guerre* (Riv. ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettr., t. 14, nº 3, p. 144, mai-juin 1921).

Couette (J.). *Un Centre de Neuro-psychiatrie en Anjou pendant la Guerre* (Thèse de Paris, 1919, 82 pages).

Courbon (Paul). *La Pratique Psychiatrique en Alsace* (Annales méd.-psych., an 80, t. 1, nº 3, p. 193, mars 1922).

Damaye (Henri). *Les Enseignements de la Guerre au point de vue de l'Assistance et des Etudes psychiatriques* (Progrès médical, nº 35, p. 381, 28 août 1920).

Greco (Fr. del). *L'Anarchoïdisme de l'Après-guerre* (Riv. ital. di Neuropat., Psich. ed Elettr., t. 14, nº 1, p. 25, janv.-févr. 1921).

Hamel (J.). *L'Expertise Mentale et la Justice Militaire. Les Débiles et les Dégénérés dans l'Armée* (Soc. méd.-psychol., p. 54, janv. 1922).

Molin de Teyssieu. *Note sur le fonctionnement du Centre de Psychiatrie de la 18e Région pendant la Guerre* (Soc. méd.-psychol., 29 mai 1922. Annales méd.-psychol., p. 87, juin 1922).

Parant (Louis). *Le Principe de la Présomption légale d'origine et les Conséquences de la Loi du 31 mars 1919 sur les Pensions militaires. Un Déséquilibré constitutionnel réformé avec pension de 100 %, après 48 heures de séjour au dépôt* (Annales méd.-psychol., an 80, nº 2, p. 133, fév. 1922).

Prince (A.). *Note sur la Mortalité et la « Maladie des Œdèmes » à l'Asile de Hoerd (Bas-Rhin) pendant la Guerre* (Encéphale, t. 16, nº 9, p. 526, nov. 1921).

Vatar (Henri). *De l'influence de la Guerre de 1914-1918 sur la genèse et l'orientation des Conceptions Délirantes* (Thèse de Paris, 1919, 46 pages).

Zanon dal Bô (Luigi). *Sur la question de savoir s'il existe des formes particulières de Psychose de Guerre* (Arch. gen. di Neurol., Psich. e Psichoanalisi t. 2, nº 1, p. 53, janv.-mars 1921). E. F.

Etude Statistique de Médecine légale Psychiatrique militaire, par André Barbé. *Annales méd.-psychol.*, an 80, nº 2, p. 120, février 1922.

Résumé statistique des Militaires internés à l'asile de Limoux du 2 août 1914 au 31 décembre 1919, par Calixte Rougé. *Annales méd.-psychol.*, t. 76, nº 4, p. 329, juillet-août 1920.

Rougé (Calixte). *Statistique complémentaire des Aliénés admis à l'Asile de Limoux en 1920 et dont la folie a été déclarée imputable à la Guerre de* 1914-18 (Ann. méd.-psychol., t. 79, nº 4, p. 318, avril 1921).

Rougé (Calixte). *Deuxième statistique complémentaire. Aliénés admis à l'Asile de Limoux en* 1921 *dont la Folie a été déclarée imputable à la Guerre de* 1914-1918 (Annales méd.-psychol., an 80, t. 2, nº 2, p. 133, juillet 1922).

Contribution à l'étude de l'Hérédité des Maladies Mentales, par Minkowska et Minkowski. *Annales méd.-psychol.*, t. 76, nº 4, p. 303, juillet-août 1920.

Aliénation mentale fonction de la situation familiale, par R. Benon. *Gaz. des Hôpitaux*, t. 94, nº 74, p. 1174, 20 septembre 1921.

Contribution à l'étude de la Conscience de l'Etat morbide chez les Psychopathes, par G. Halberstadt. *Annales méd.-psychol.*, an 80, t. 1, nº 3, p. 211, mars 1922.

Les Séquestrations volontaires et les Psychoses de la Liberté, par Paul Courbon. *Ann. méd.-psychol.*, an 79, t. 2, nº 5, p. 398, décembre 1921.

Contagion Mentale réciproque (mère et enfants), par R. Leroy et M. Ducosté. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale*, an 13, nº 5, p. 140, 17 mai 1920.

Délire d'Influence et Psychose Familiale, par Laignel-Lavastine et Alajouanine. *Soc. de Psychiatr. de Paris*, 20 janvier 1921. *Journ. de Psychol.*, p. 265, mars 1921.

Démence précoce gémellaire, par Laignel-Lavastine et A. Boutet. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 18 mars 1920. *Encéphale*, p. 267, avril 1920.

Deux cas de « Folie à deux », par M. Laignel-Lavastine et A. Boutet. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 19 février 1920. *Encéphale*, p. 213, mars 1920.

Nordmann. *Folie à deux, simultanée* (Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne, 7 déc. 1921. Loire méd., p. 43, janv. 1922).

Rhein (John H. W.). *Folie à deux* (New-York med. J. a Med. Record, t. 116, nº 5, p. 269, 6 sept. 1922).

Robin et Badonnel (Mlle). *Troubles Mentaux simultanés chez le mari et chez la femme. Un Ménage d'Aliénés* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, nº 3, p. 76, mars 1922).

Rôle du Tempérament et des Idées Délirantes de Rousseau dans la genèse de ses principales Théories, par Victor Demole (de Genève). *Annales méd.-psychol.*, an 80, t. 1, nº 1, p. 13-34, janvier 1922.

Présentation d'un cas de Psychose Idéatoire consciente sans Hallucinations ni Idées délirantes, par M. Pierre-Kahn. *Soc. de Psychiat.*, 18 mars 1920, *Encéphale* p. 283, avril 1920.

Un Interprétant Protestataire, par Laignel-Lavastine et Gourion. *Soc. de Psychiat.*, 19 février 1920. *Encéphale*, p. 219, mars 1920.

Un cas de Délire d'Interprétation au Conseil de Guerre, Persécutée ambitieuse inculpée d'espionnage, par J. Capgras. *Encéphale*, t. 15, nº 8, p. 509, 10 août 1920.

Abély (Xavier). *Sur un cas de Délire d'Interprétation* (Soc. méd.-psychol., 25 avril 1921. Annales méd.-psychol., nº 5, p. 446, mai 1921).

Dupain et Bouyer. *Délire d'Espérance chez une Débile Interprétante* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., nº 5, p. 160, 17 mai 1921).

Guiraud (Paul). *Les Formes Verbales de l'Interprétation délirante* (Ann. méd.-psychol., t. 79, nº 5, p. 395, mai 1921).

Laignel-Lavastine et Boutet (André). *Interprétateur expliquant ses troubles par la littérature spirite.* (Soc. de Psychiat., 19 mai 1921, J. de Psychol., p. 590, 15 juillet 1921).

Meyerson (I.) et Quercy (P.). *Des Interprétations frustes* (J. de Psychologie, nº 9, p. 811, nov. 1920).

Starobinski (A.). *Un cas de Délire télépathique* (Ann. méd.-psychol., an 79, t. 2, nº 3, p. 219, oct. 1921).

Délire d'Imagination et Réaction Méningée, par MM. Laignel-Lavastine et Heuyer. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 22 avril 1920. *Encéphale*, p. 330, mai 1920.

Le Délire d'Imagination à Eclipse, par Mlle Jeanne Alexandre. *Thèse de Paris*, 1919.

Psychose Hallucinatoire et Interprétative (Hallucinations tactiles), par Henri Claude. *Soc. de Psychiatr.*, 17 juin 1902. *Encéphale*, p. 467, juillet 1920.

Délire Polyhallucinatoire et Imaginatif chez une Débile Hypomaniaque avec Goitre, par Laignel-Lavastine. *Soc. de Psychiat.*, 21 avril 1921. *Journ. de Psychol.*, p. 512, 15 juin 1921.

Un cas de Psychose Hallucinatoire chronique avec Pseudo-hallucinations verbales, par Vermeulen. *Journ. de Neurologie*, an XX, nº 3, p. 50, mars 1920.

Délire d'Hallucinations, par P. Quercy. *Encéphale*, t. 15, nº 6, p. 398, juin 1920.

Brissot (Maurice). *Psychose Hallucinatoire chronique : Systématisation Délirante. Idées de Persécution, de Négation et de Délire Ambitieux. Syndrome de Cotard* (Soc. méd.-psychol., 25 juillet 1921. Ann. méd.-psychol., nº 3, p. 236, oct. 1921).

Capgras et Abély (Paul). *Un cas atypique de Psychose Hallucinatoire chronique* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., nº 5, p. 153, 17 mai 1921).

Cénac. *Délire Hallucinatoire. Pseudo-hallucinations. Hallucinations unilatérales de l'Ouïe. Hallucinations lilliputiennes, épisodiques, atypiques* (Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale, t. 15, nº 6, p. 148, juin 1922).

Klippel (M.) et Mainvielle. *Un cas de Délire Hallucinatoire chronique* (Soc. de Psychiatr., 17 févr. 1921. J. de Psychol., p. 346, avril 1921).

Les Hallucinés, par Laignel-Lavastine. *Progrès méd.*, n° 18, p. 194, 1er mai 1920.

Exagérations des Hallucinés. Sur le Diagnostic et la Fréquence des Hallucinations Auditives verbales, par Quercy. *Soc. méd.-psychol.*, 29 mars 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 377, juillet-août 1920.

Note sur le Diagnostic des Hallucinations vraies, par H. Colin et R. Mourgue. *Soc. méd.-psychol.*, 28 juin 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 442, septembre-octobre 1920.

L'Imagination objectivante et les Hallucinations visuelles vraies, par Maurice Mignard. *J. de Psychol.*, t. 19, n° 6, p. 543, juin 1922.

Sur la Psychopathogénie des Hallucinations (à propos d'une Hallucination Gigantesque), par M. Mignard. *Soc. méd.-psychol.*, 24 avril 1922. *Annales méd psychol.*, p. 442, mai 1922.

Sur le Diagnostic et la fréquence des Hallucinations auditives verbales. Vieil Aliéné. Son Langage et ses Hallucinations, ses Néologismes et ses Monologues. *Encéphale*, t. 15, n° 5, p. 311, mai 1920.

Hallucinations auditives ou psychiques, par Juquelier et Le Maux. *Bull. de la Soc. Clin. de méd. mentale*, an 13, n° 5, p. 128, 17 mai 1920.

Les Hallucinations Lilliputiennes, par Leroy et Roques de Fursac. *Encéphale*, n° 15, p. 189, mars 1921.

Les Hallucinations Lilliputiennes, par Leroy. *Soc. méd.-psychol.*, 25 octobre 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 539, novembre-décembre 1920.

Alajouanine et Codet. *Deux cas d'Hallucinations auditives avec Délire minime non extensif* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., n° 5, p. 149, 17 mai 1921).

Barbé et de Laulerie. *Troubles sensoriels multiples et Hallucinations psycho-motrices sans affaiblissement intellectuel, chez un homme de 70 ans* (Soc. de Psychiat., 21 avril 1921. J. de Psychol., p. 526, 15 juin 1921).

Benon (R.). *Hallucinations aiguës délirantes et Psychoses chroniques secondaires* (Bulletin méd., n° 19, p. 378, 4 mai 1921).

Quercy. *De la Mimique hallucinatoire et du Diagnostic de l'Hallucination auditive verbale* (Soc. méd.-psychol., 27 déc. 1920. Annales méd.-psychol, n° 1, p. 51, janv. 1921).

Quercy (P.). *Auto-observation d'une Hallucination et d'une Illusion* (J. de Psychol., t. 19, n° 7, p. 633, juillet 1922).

Leroy (R.). *Le syndrome des Hallucinations Lilliputiennes* (Monde méd., p. 245, 15 avril 1922).

Leroy (Raoul). *Le Syndrome des Hallucinations lilliputiennes* (T. 16, n° 9, p. 504, nov. 1921).

Dupouy et Bonhomme. *Deux nouvelles observations d'Hallucinations Lilliputiennes* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., n° 5, p. 146, 17 mai 1921).

Leroy. *Hallucinations lilliputiennes hypnagogiques. Essai d'interprétation psychologique du syndrome* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., n° 5, p. 148, 17 mai 1921).

MARTIMOR (E.). *Hallucinations lilliputiennes. Délire et Puérilisme* (Soc. méd.-psychol. 29 mars 1921. Ann. méd.-psychol., n° 4, p. 367, avril 1921).

PRINCE (A.). *Hallucinations Lilliputiennes au cours de la Démence* (Soc. méd.-psychol., 31 octobre 1921. Ann. méd.-psych., n° 4, p. 364, nov. 1921).

BOUYER (Henri). *Une Psychose de Refoulement avec Hallucinations lilliputiennes* (Soc. de Psychiat. de Paris, 18 mai 1922. J. de Psychol., p. 756, oct. 1922).

HIKARY (de Bagdad). *Hallucinations lilliputiennes et Paludisme* (Soc. méd.-psychol., 26 juin 1922. Annales méd.-psychol., p. 167, juillet 1922).

SALOMON (Jean). *Les Hallucinations lilliputiennes. Essai d'interprétation* (Soc. méd.-psychol., 27 fév. 1922. Annales méd.-psychol., p. 258, mars 1922).

PSYCHOSES ORGANIQUES

Démence sénile délirante atypique, par GÉNIL-PERRIN et André GILLES. *Société de Psychiatrie de Paris*, 16 octobre 1919. *L'Encéphale*, p. 407, décembre 1919.

Deux formes de Plaques corticales dans la Démence sénile, par LAIGNEL-LAVASTINE et J. TINEL. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 17 novembre 1921. *J. de Psychol.* p. 83, janvier 1920.

Sur les rapports entre les Spirochètes et les Vaisseaux de l'Ecorce Cérébrale, dans la Paralysie générale, par ALFREDO COPPOLA. *G. della R. Accad. med. di Torino*, an 85, n° 5-6, p. 284-285 ; mai-juin 1922.

COPPOLA (Alfredo). *Au centenaire de la thèse de Bayle. Le Spirochète dans le Cerveau des Paralytiques généraux* (Illustrazione med. italiana, t. 4, n° 4-5, avril-mai 1922).

BRAVETTA (E.). *Spirochètes et infiltrats dans le diagnostic post mortem de la Paralysie générale* (Soc. med.-chir. di Pavia, 9 déc. 1921. Policlinico, sez. prat., p. 132, 23 janv. 1922).

BRAVETTA (E.) et GATTI CASAZZA (A.). *La Ponction cérébrale dans le diagnostic des Etats Démentiels non Paralytiques* (Soc. med.-chir. di Pavia, 2 févr. 1923. Policlinico, sez prat., p. 411, 26 mars 1923).

BERTOCUCCI (Italo). *Aspects des Spirochètes pâles dans la Paralysie générale; formes atypiques et intracellulaires* (Rassegna di Studi Psichiatrici, t. 11, fasc. 5-6, 1921).

GRIMALDI (Lelio). *Spirochète pâle et Paralysie générale* (Annali di Nevrologia, t. 35, n° 1, p. 32, 1922).

MANNINI (Cesare). *Sur l'Etiologie de la Paralysie générale* (Cervello, t. 1, n° 5, p. 344, sept.-oct. 1922).

MANOUÉLIAN (Y.). *Recherches histo-microbiologiques sur la Paralysie générale; Existence du Tréponème dans les Cellules Nerveuses de l'Ecorce Cérébrale* (Acad. des Sciences, 24 avril 1922).

MARCHAND (L.). *Le Tréponème pâle est-il l'agent causal de la Paralysie générale ?* (Soc. méd.-psychol., 28 fév. 1921. Ann. méd.-psychol., n° 3, p. 251, mars 1921).

PULCHER (Carlo). *Les nouvelles méthodes pour la démonstration du Spirochète pâle dans les coupes de Tissu Cérébral* (Riv. sper. di Freniatria, t. 45, nº 1-2, p. 178, janv. 1921).

RIZZATTI. *Recherches sur les fractions cholestérino-protéiques des Sérums des Paralytiques généraux, en rapport avec la Réaction de Wassermann* (Biochimica e Terap. sper., t. 10, nº 4, p. 129-139, 30 avril 1923).

A propos d'un cas de Paralysie Générale infantile, par J. HAMEL et P. A. MERLAND. *Annales méd.-psychol.*, an 80, nº 5, p. 421, mai 1922.

Les Rémissions dans la Paralysie Générale. Etude clinique et humorale, par RENÉ TARGOLA, Mme BADONNEL et G. ROBIN. *Annales méd.-psych.*, an 90, nº 3 et 4, p. 217 et 320, mars et avril 1922.

Un cas de Paralysie Générale post-traumatique, par LAIGNEL-LAVASTINE et BROUSSEAU. *Soc. de Psychiat.*, 15 déc. 1921. *J. de Physiol.*, p. 190, fév. 1922.

Le Syndrome de la Paralysie Générale. Etude synthétique, par M. KLIPPEL, *Annales méd.-psychol.*, an 80, t. 1, nº 2, p. 106-119, fév. 1922.

La Forme Schizophrénoïde de la Syphilis du Cerveau et de la Paralysie générale, par C. I. URECHIA et N. RUDESA. *Encéphale*, t. 16, nº 10, p. 587, décembre 1921.

CACIOPPO (Luigi). *Un cas de Paralysie générale conjugale* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 36, p. 1167, 4 sept. 1922).

CAPGRAS (J.) et REBOUL-LACHAUX (J.). *Paralysie générale épileptiforme prolongée* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, nº 4, p. 103, avril 1923).

CATALAN (Emilio). *La Mémoire du calcul dans la Paralysie générale* (Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg., Buenos-Aires, t. 9, nº 54, p. 706. nov.-déc. 1922).

CESTAN et RISER. *L'Encéphalite Syphilitique latente* (Annales des Maladies Vénériennes, t. 18, nº 6, p. 417, juin 1923).

COLIN (Henri). *Un cas de Paralysie générale juvénile* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, nº 4, p. 102, avril 1923).

CORNIL (Lucien) et ROBIN (G.). *Pachyméningite hémorragique chez un Paralytique général* (Soc. anatomique, 19 mars 1922).

DAVIS (Thomas K.). *Un facteur endocrinien dans la Paralysie générale* (American J. of the med. Sc., t. 163, nº 3, p. 425, mars 1922).

DUFOUR (Alfredo). *Symptomatologie Ataxique à Type Cérébelleux dans la Paralysie générale infanto-juvénile* (Oppedale Maggiore, nº 11, nov. 1921).

FILLASSIER (Alfred), LE MAUX et REBOUL-LACHAUX. *Le Centenaire de la Thèse de Bayle* (Annales méd.-psychol., an 80, t. 2, nº 1, p. 5, juin 1922).

LAIGNEL-LAVASTINE et BROUSSEAU. *Autophagie de l'Auriculaire chez un Tabéto-paralytique avec Arthropathies* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 16 fév. 1922. J. de Psychol., p. 461, mai 1922).

LHERMITTE (J.) et CORNIL (L.). *Le problème de la Paralysie générale à l'occasion du centenaire de la thèse de Bayle* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, nº 49, p. 789, 24 juin 1922).

MARIE (Auguste). *Paralysie générale chez un Imbécile Sourd-muet* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 15, nº 5, p. 118, mai 1922).

Marie (Auguste). *Tabo-paralysie générale conjugale* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, an 15, nº 8, p. 200, nov. 1922).

Marie (Auguste). *La Paralysie Générale des Arabes* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, nº 16, p. 537, 25 nov. 1922).

Livet. *A propos de la communication de M. A. Marie sur la Paralysie générale des Arabes* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, nº 17, p. 540, 8 décembre 1922).

Merklen (Pr.) et Minvielle (M.). *Un cas de Paralysie générale confuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 11, p. 501, 24 mars 1922).

Metschersky (Germain). *Sur un cas de Phénomènes secondaires Syphilitiques observés chez un Paralytique général* (Ann. de Dermatol. et de Syph., t. 3, nº 6, p. 268, juin 1922).

Mignot (Roger) et Marchand (L.). *Paralysie générale galopante et fébrile* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 14, p. 618, 27 avril 1923).

Nordman (M.). *Etat Mélancolique précurseur de la Paralysie Générale* (Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne, 15 mars 1922. Loire méd., p. 309, mai 1922).

Pactet et Robin. *Paralysie générale et Traumatisme* (Soc. méd.-psychol., 28 novembre 1921. Ann. méd.-psychol., nº 5, p. 434, décembre 1921).

Senise (Tommaso). *Bayle et la Paralysie générale* (Cervello, t. 1, nº 5, p. 347, sept.-oct. 1922).

Targowla (René). *Le Liquide Céphalo-rachidien dans les formes évolutives de la Paralysie Générale* (Annales de Médecine, t. 10, nº 4, p. 275, oct. 1921).

Targowla (René) et Badonnel (Mlle M.). *Diagnostic précoce d'un cas de Paralysie générale par la Ponction lombaire. Syndrome Confusionnel* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 9, p. 433, 10 mars 1922).

Tomesco (P.). *Syndrome de Paraphrénie systématique dans la phase préparalytique de la Paralysie générale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest, t. 4, nº 4, p. 121, 5 avril 1922).

Vallon (Charles). *Un vol révélateur de Paralysie générale* (Soc. de Psychiat. de Paris, 16 février 1922. J. de Psychol., p. 463, mai 1922).

Wynn (James). *Paralysie générale avec constatations négatives pour le liquide céphalo-rachidien* (American J. of. Syphilis, t. 7, nº 2, p. 323, avril 1923).

Anglade. *La Paralysie générale sans méningite* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 3 février 1922).

Desport. *Contribution à l'étude du Syndrome Paralytique aigu ou subaigu chez les Tabétiques* (Thèse de Bordeaux, nº 156, 1922).

Robert de Beauchamp. *Etude critique du traitement arsenical de la P. G. par les voies sous-arachnoïdiennes et intracérébrales* (Thèse de Bordeaux, nº 151, 1922).

Hesnard.

Sur le traitement spécifique de la Paralysie générale, par Quercy, E. Roger et Diguet. *Annales méd.-psychol.*, an 80, t. 1, nº 3, p. 239, mars 1922.

Alford (L. B.). *Sur la Pathogénie et le Traitement du Tabes et de la Paralysie générale* (American J. of Syphilis, t. 6, nº 3, p. 410, juillet 1922).

Ducosté et Martimor. *Traitement des ictus de la Paralysie Générale* (Soc. méd.-psychol., 29 déc. 1921. Annales méd.-psychol., p. 60, janv. 1922).

Garmendia (Francisco S.). *Prophylaxie de la Paralysie générale* (Annales de la Facultad de Med. de Montevideo, t. 7, nº 7-8, p. 433, sept.-oct. 1922).

Lorente y Patron (Sebastian). *Traitement de la Paralysie générale par la méthode de Rosenblum* (Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, t. 4, nº 3, p. 193, juillet 1922).

Santangelo (Giuseppe). *La Thérapeutique par la Fièvre et l'Infection de la Paralysie Générale et des autres Maladies à Spirochètes* (Policlinico, sez. med., t. 30, nº 3, p. 143-164, mars 1923).

Targowla (René). *Note sur l'action du traitement de la Paralysie générale par les Arsenicaux* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 15, p. 645, 4 mai 1923).

Wagner-Jauregg. *Le traitement de la Paralysie générale par l'inoculation de la Malaria* (Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, t. 4, nº 3, p. 177, juillet 1922).

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

Délire aigu au cours d'une Mélancolie Anxieuse. Pathogénie et traitement, par Henri Damaye. *Encéphale*, t. 16, nº 5, p. 244, mai 1921.

Délire aigu Rabiforme. Première manifestation d'une Fièvre Typhoïde rapidement mortelle, par P. Remlinger. *Paris méd.*, t. 11, nº 31, p. 99, 30 juillet 1921.

Délires aigus encéphalitiques méta-infectieux, par A. Porot. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 22 avril 1920, *Encéphale*, p. 335, mai 1920.

Psychoses à la suite de Toni-infections, par Henri Hoven. *Arch. méd. Belges*, an 73, nº 1, p. 25-33, janvier 1920.

Psychoses Infectieuses dans les Maladies Tropicales, par A. Austregesilo. *Arch. Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria*, nº 4, p. 361, 1919.

Une observation de Gangrène Phéniquée, compliquée de Délire Toxi-infectieux, par René Le Clerc. *Bull. de l'Académie de Méd.*, t. 81, nº 8, p. 205, 25 février 1919.

Psoriasis fébrile avec Psychose Toxi-infectieuse et Endocardite en évolution, par Pierre Kahn. *Soc. de Psychiat.*, 18 novembre 1920. *Encéphale*, p. 692, déc. 1920.

Pierre-Kahn. *Psoriasis fébrile avec Psychose Toxi-infectieuse et Endocardite en évolution* (Bull. et Mém. des Hôpitaux de Paris, nº 36, p. 1140, 2 déc. 1920).

Sur le Mécanisme du Délire Onirique, par Alfred Schlesinger. *Soc. méd.-psych.*, 25 octobre 1920. *Annales méd.-psychol.*, p. 525, novembre-décembre 1920.

Psychose polynévritique de Korsakoff dans la Grossesse, par A. Frigerio. *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 22, fasc. 10, p. 441-451, 3 novembre 1917

Reboul-Lachaux. *Un cas de Psychose de Korsakoff* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 15, nº 2, p. 44, fév. 1922).

Les Psychoses par Epuisement. La Confusion mentale aiguë à pneumocoques, par Henri Damaye. *Encéphale,* t. 15, n° 7, p. 529, 10 septembre 1920.

Un cas de Confusion mentale résiduelle, par Marcel Briand et A. Delmas. *Société de Psychiatrie de Paris,* 16 octobre 1919. *L'Encéphale,* n° 10-12, p. 387, décembre 1919.

De la conservation de l'Intelligence au cours d'Accès Confusionnels avec Affaiblissement Intellectuel chez deux Dégénérés héréditaires, par H. Colin et R. Mourgue. *Soc. méd.-psychol.,* 23 février 1920. *Annales méd.-psychol.,* p. 234, mai-juin 1920.

Targowla (René). *L'Azotémie et l'Acidose dans la Confusion mentale* (*Presse méd.,* n° 21, p. 225, 15 mars 1922).

Leroy et Gérac. *Lymphocytose transitoire au début d'une Affection Mentale aiguë récidivante* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. mentale, t. 16, n° 1, p. 27, janv. 1923).

Génac. *Lymphocytose transitoire dans une Affection mentale aiguë curable. Délire hallucinatoire par épuisement au cours de l'allaitement* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. mentale, t. 16, n° 2, p. 62, févr. 1923).

Raviart et Courteville. *Hallucinations lilliputiennes* (Soc. de Méd. du Nord, mai 1923).

Délire alcoolique subaigu avec Hallucinations seulement auditives. Régression rapide avec stade d'Hallucinations conscientes sous l'influence de la Persuasion, par Levy-Valensi et Hugo Biancani. *Soc. de Psychiat.,* 18 novembre 1920. *Encéphale,* p. 699, décembre 1920.

Clérambault (de) *Diminution et modification des Délires Alcooliques à la suite des mesures législatives et administratives prises pendant la guerre* (Soc. méd.-psychol., 27 déc. 1921. Annales méd.-psychol., n° 1, p. 45, janv. 1921).

Rojas (Nerio). *Diagnostic chimique de l'Alcoolisme aigu* (Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg., Buenos-Aires, t. 9, n° 53, p. 555, sept.-oct. 1922).

Leyritz. *Ivresse délirante et Délire à éclipse* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. mentale, t. 16, n° 2, p. 54, fév. 1923).

Contribution à l'étude des Toxicomanies sur Fond Psychasthénique (Psychotoxicomanies), par M. Levi-Bianchini *Il Manicomio, Archivio di Psichiatria e Scienze affini,* t. 32-33, n° 1, 1918.

Les Fumeurs de Mariguana, par Louis Livet. *Soc. méd.-psychol.,* 23 février 1920. *Annales méd.-psychol.,* p. 257, mai-juin 1920.

Les Séquelles Narcomaniaques, par Louis Livet. *Soc. méd.-psychol.,* 26 juillet 1920. *Annales méd.-psychol.,* t. 76, n° 6, p. 504, novembre-décembre 1920.

Lautier (Jean). *Les Injections de Laudanum* (Gazette des Hôpitaux, an 92, n° 55, p. 866, 23 sept. 1919).

Vervaeck. *La Défense Sociale contre le Péril Toxique* (Revue du Droit pénal et de Criminologie et Arch. int. de Méd. lég., avril 1922).

Le Vanadate et le Persulfate de Soude dans les Psychoses avec Anorexie, par Henri Demaye. *Progrès médical,* n° 2, p. 19, 11 janvier 1920.

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

La Démence très précoce, par Lanfranco Ciampi. *Rivista italiana di Neuropatologia Psichiatria ed Elettroterapia*, vol. 12, fasc. 6 et 8, juin et août 1919.

Sexe, âge et pays d'origine des cas de Démence précoce admis pour la première fois dans les Asiles de l'Etat de New-York de 1912 à 1918, par Horatio M. Pollock et William J. Nolan. *The State Hospital Quaterly*, août 1919.

Deux cas de Démence précoce familiale, par M. Laignel-Lavastine. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 21 mai 1920. *Encéphale*, p. 408, juin 1920.

Essai de Sérothérapie dans la Démence précoce, par A. Stocker et D. Vasiliu. *Soc. de Psychiat. de Paris*, 22 avril 1920. *Encéphale*, p. 326, mai 1920.

Agostini (Guilio). *Contribution à la casuistique de la Démence très précoce* (Annali del Manicomio prov. di Perugia, p. 63, janv.-déc. 1919).

Aguglia (Eugenio) et Giarrusso (Aldo). *Habitus Morphologique et Système Endocrino-sympathique dans la Démence précoce* (Riv. ital. di Neuropatol.: Psichiat. ed Elettr. t. 15, nº 4, p. 132, juillet-août 1922).

Ameghino (Arturo). *Anatomie pathologique du Corps Thyroïde dans la Démence junévile idiopathique* (Rev. de Criminologia, Psyquiat. y Med. leg., nº 45, p. 293, mai-juin 1920).

Ameghino (Arturo). *Une conception de la Démence précoce* (Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. legale, Buenos-Aires, t. 9, nº 53, p. 520, sept.-oct. 1922).

Erratum. — Dans le nº 3, tome II, 1924, page 23 de la *Revue neurologique*, le travail analysé sous le titre : *Perte du sens de la direction de la peau étirée dans un cas d'hémiparésie avec troubles divers de la sensibilité survenue au début d'une fièvre typhoïde* (Il Policlino : 1er mai 1917), est de M. Alessandro Marina.

OUVRAGES REÇUS

Perrin (Maurice) et Yovavovitch, *Le réflexe oculo-cardiaque chez les tuberculeux pulmonaires.* Revue de la Tuberculose, 1923, p. 46.

Pétren, *Sur la question du traitement diététique du diabète grave.* Arch, des Maladies des Reins et des Organes Génito-urinaires, décembre 1923. p. 533.

Pfeiffer, *Note sur la constitution colloïdale du vitellus.* Soc. de Pathologie comparée, mars 1924.

Pfeiffer, *Contribution à l'étude du cancer au point de vue parasitologique,* Soc. des Sc. méd. de la Côte-d'Or, mars 1924.

Pfeiffer, *Les bases mécaniques et physiques du développement de l'embryon de poulet.* 57e Congrès des Soc. savantes, Dijon, 22 avril 1924.

Rebierre (Paul), *Un homme sans cou avec syndrome hétérolatéral du XII droit et des X, XI et C4 gauches.* Presse méd., nº 40, 19 mai 1923.

Rebierre (Paul), *Au sujet du diagnostic rétrospectif clinique et médico-légal de l'encéphalite épidémique et en particulier de la valeur des troubles respiratoires.* Marseille médical, 15 février 1924, p. 189.

Reboul-Lachaux, *Le réflexe solaire.* Thèse de Paris, Legrand, édit. 1923,

Rietti (Fernando), *Sul trofoedema cronico di Meige.* Policlinico, sezione medica, 1924.

Rizzo (Cristoforo), *Nuovo metodo ad impregnazione del sistema nervoso,* Accad. med.-fis. fiorentina, 29 nobembre 1923, Sperimentale, t. 78, nº 1-2. 1924.

. Rizzo (Cristoforo), *I nuovi metodi ad impregnazione per la nevroglia. Un metodo simplice ad impregnazione panottica dei centri nervosi umani.* Cervello, t. 3, nº 2, 1924.

Roasenda (Giuseppe), *Reflesso particolare di erezione in un paziente affecto da ematomielia.* Clinica medica italiana, 1913.

Rocha (Franco da) et Silva (A.-C. Pacheco e), *A demecia paralytica em sao Paulo. Contribucao para o estudo dessa psychose, segundo os dados colludos neste hospicio de alienados do Juquery.* Diario official, Sao Paulo, 1923.

Rossi (Morino), *Disfunzione tiroidea.* Estratto dal volume « Funzioni e disfunzioni tiroidee » edito dall'Instituto siereterapico Milanese, 1924.

Sanguineti (L.-R.), *Indagini sulle funzioni psichiche in un soggetto luetico con perdita complete del frontal.* Annali di Nevrologia, t. 40, nº 4, 1923.

Schnyder (L.), *A propos de la micrographie postencéphalitique.* Revue médicale de la Suisse romande, novembre 1923, p. 705.

Schwab (Affonso), *Compressoes medullares.* Thèse de Doutoramento, Rio de Janeiro, 1924.

Sweet (J.-E.), *The gall-bladder : its pasts present and future.* Mütter lecture, College of Physicians, Philadelphia, 7 déc. 1923. International Cliniçes, 1924, p. 187-226.

Tamburini (Arrigo), *Considerazioni su l'isterismo e la psicodegenerazione a proposito di una donna ladra, prostituta, calunniatrice.* Annuairio del Manicomio Èrovinciale di Ancona, t. 11, 1923.

Tanzi (E.) et Lugaro (E.), *Malattie mentali. III Ediz., Vol II.* Un volume in-8º de 900 pages, soc. édit. libr., Milan, 1923.

Tarozzi (Giovanni), *Nuovi orizzonti di assistenza psichiatrica.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

Tarozzi (Giovanni), *Demeuza precocissima* (*De Sanctis*) (*Schizofrenia prepuberale*), Annuaêio del Manicomio provinciale di Arcona, t. 11 1923.

Tarozzi (Giovanni), *Consideêazioni sulla nosologia delle atrofie muscolari progressive.* Annuario del Manocomio provinciale di Ancona, t. 11. 1923.

Tarozzi (Giovanni), *Sindrome di aprassia in un caso di malattia di Vaquez.* Annuario del Manicomio provinciale di Ancona, t. 11, 1923.

Zinny (Mario) et Vivaldo (Juan Carlos), *Sobre un caso de « hernie sclerodermia ». Algunas consideraciones sobre etiopatogenia en su relacion con el sistema simpatico.* Prensa médica argentina, 20 juin 1923.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers — Société Française d'Imprimerie.

Tome II. N° 6 Décembre 1924

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

NEUROLOGIE

I

DU MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DES MODALITÉS CINÉTIQUE ET STATIQUE DES CONTRACTIONS MUSCULAIRES,

PAR

L. BARD

Professeur de clinique médicale à l'Université de Lyon.

Les physiologistes séparent les contractions musculaires variables, qui produisent les mouvements, des contractions soutenues, qui fixent les postures, en opposant les effets cinétiques des premières aux effets statiques des secondes. De leur côté les cliniciens opposent les contractions pathologiques du type clonique, les convulsions proprement dites, aux contractions pathologiques du type tonique, comprenant les contractures et les convulsions toniques.

D'autre part, le fonctionnement des muscles striés de la vie de relation comporte, à côté des mouvements soumis à la volonté, des contractions réflexes et des mises en jeu de mécanismes automatiques, qui échappent plus ou moins à son contrôle ; quant aux contractions dites idiomusculaires, elles constituent des phénomènes de caractère accidentel, ne jouant pas de rôle appréciable dans le fonctionnement physiologique de l'appareil locomoteur.

Il pourrait sembler, au premier abord, que ces divers termes de contractions volontaires et réflexes, cinétiques et statiques, cloniques et toniques, sont en quelque mesure équivalents ; il est vrai qu'ils sont souvent employés les uns pour les autres, ils ne sont pas cependant exactement synonymes.

Tout d'abord, si, d'une manière générale, les contractions volontaires sont du type cinétique, il est des postures et des attitudes volontaires

qui sont du type statique. Inversement, si les postures et les attitudes réflexes et involontaires dépendent de contractions du type statique, que l'on qualifie alors de contractions toniques ou de tonus, il n'en existe pas, moins des contractions réflexes, comme celles qui relèvent des réflexes tendineux ou des réflexes cutanés de défense, qui présentent le caractère cinétique. De plus le terme de mouvements cloniques n'était employé à l'origine qu'en pathologie ; il dérivait de κλονος, agitation, il ne s'appliquait suivant la définition de Littré qu'aux « mouvements tumultueux irréguliers et indépendants de la volonté ». Ce n'est que récemment qu'il a été introduit en physiologie normale par les neurologistes, pour opposer les mouvements brusques et rapides, du type clonique, aux mouvements lents et soutenus, du type tonique.

Jusqu'à l'apparition de cette acception nouvelle, tout en opposant les contractions cinétiques aux contractions statiques, on ne voyait entre elles que de simples différences de modalités et d'intensité du travail énergétique ; Vulpian, par exemple, se contentait de définir le tonus un état de tension permanente.

Par contre dans ces dernières années, de multiples travaux, de nombreuses origines, auxquelles se rattachent en France les publications de Piéron (1) et de Foix (2), se sont appliqués à mettre au premier plan le caractère clonique ou tonique des contractions musculaires, et à pousser la séparation de ces deux formes jusqu'à voir en elles la manifestation de deux propriétés différentes, de deux fonctions autonomes du travail musculaire.

A ces deux fonctions distinctes on a cherché à assigner un substratum anatomique différent, et c'est ainsi que s'est constituée, et généralisée peu à peu, l'opinion formulée d'abord par Botazzi en 1898, attribuant la fonction clonique aux fibrilles musculaires, au myoplasme, et la fonction tonique au sarcoplasme. Il n'était guère possible de limiter les différences de ces deux fonctions à leur expression périphérique seule, et on n'a pas tardé à leur attribuer une commande nerveuse distincte ; mais alors il s'est aussitôt produit deux tendances divergentes : les uns, avec Ramsay Hunt, plaçant au premier plan les effets cinétiques et statiques des contractions musculaires, reconnaissent également aux deux modalités une origine corticale, de siège différent ; les autres, avec Piéron, frappés surtout par le caractère clonique ou tonique des contractions, arrivent à conclure que la première fonction est gouvernée par les nerfs moteurs ordinaires, et la seconde par le système sympathique.

Ces manières de voir procèdent de diverses considérations, de valeur assez inégale :

C'est d'abord l'existence, chez les invertébrés, de muscles différents, les uns capables, les autres incapables de contractions prolongées, et, chez les vertébrés, de muscles rouges à contraction lente, à côté de muscles blancs à contraction rapide, voire même de fibres blanches et rouges côte

(1) H. Piéron. Les formes et le mécanisme nerveux du tonus (tonus de repos, tonus d'attitude, tonus de soutien). *Revue neurologique*, 1920, p. 986.

(2) C. Foix. Sur le tonus et les contractures. *Revue neurologique*, 1924, vol. II, p. 1.

à côte dans des muscles mixtes ; tous muscles et fibres qui diffèrent entre eux par l'inégale proportion du myoplasme et du sarcoplasme, le premier dominant dans les muscles rapides, et le second dans les muscles lents.

En second lieu, ce sont les différences qui s'observent au niveau des muscles eux-mêmes ; les contractions toniques échappent à la fatigue ; elles ne dégagent pas de chaleur ; elles ne rendent pas les sons et elles ne développent pas les courants électriques qui caractérisent les contractions cloniques. Le métabolisme de leurs éléments nutritifs ne serait pas le même : les contractions toniques provoqueraient la formation de créatine aux dépens des matières albuminoïdes, et les contractions cloniques celle d'acide lactique aux dépens des matières hydrocarbonées.

C'est encore l'existence, révélée par les enregistrements graphiques, et par les excitations électriques des muscles, de deux modes de déformation active, qui paraissent caractériser les deux fonctions cinétique et statique de ces derniers : la première, actionnée de préférence par les excitations brèves et brusques comme les chocs d'induction, surtout à la rupture ; la seconde principalement par les excitations lentes ou même continues, comme l'établissement et le passage du courant de pile.

Les muscles lents, à prédominance tonique, se séparent des muscles rapides par un plus grand retard de la contraction sur l'excitation, par l'allongement de la secousse, par l'abaissement du seuil de fréquence des excitations qui engendrent la fusion tétanique des secousses, ainsi que par la capacité de se contracter sous l'influence du courant continu.

Dans les muscles mixtes de l'homme et des animaux, la secousse simple, qui constitue la contraction élémentaire, se dédouble en deux parties, l'une brève, qui suit immédiatement l'excitation, l'autre beaucoup plus longue, qui ne se détache bien de la précédente qu'en raison de la longueur de son temps de latence. Le tétanos physiologique s'établit par la fusion des secousses successives, mais ce serait la fusion des premières parties qui serait à la base des contractions cloniques, et celle des secondes qui serait à la base des contractions toniques. Ces deux parties se succèdent et se distinguent nettement dans l'enregistrement graphique des réflexes tendineux, où la première serait la réponse clonique des cornes antérieures et la seconde la réponse tonique des cornes latérales.

*
* *

Les diverses constatations qui précèdent, présentent certainement un haut intérêt ; elles ont le mérite de montrer que certaines différences morphologiques favorisent l'entrée en jeu de modalités différentes des contractions, ce qui est tout à fait conforme à la loi physiologique très générale que les fonctions et les structures anatomiques se modifient parallèlement. Il me paraît, par contre, que les conclusions qu'on a tirées de ces diverses données dépassent leur portée réelle, et que l'extension qu'on leur a donnée n'est pas aussi justifiée que tend à le faire croire le succès qu'elles ont rencontré.

Ces théories comportent en somme deux affirmations, en quelque mesure indépendantes, qu'il est nécessaire d'examiner séparément : c'est, d'une part, l'attribution des contractions cinétiques et cloniques au raccourcissement des fibrilles elles-mêmes, celle des contractions statiques et toniques à celui du sarcoplasme; c'est, d'autre part, l'innervation différente des deux éléments morphologiques qui entrent dans la structure des muscles striés.

Il importe tout d'abord de remarquer que le raccourcissement du sarcoplasme n'a jamais été constaté isolément, et que le raccourcissement des fibrilles participe sans aucun doute à toutes les contractions musculaires. D'autre part, les contractions des muscles rouges, pour être lentes, n'en sont pas moins des contractions volontaires du type cinétique. Enfin, toutes les secousses élémentaires présentent, simplement en proportions inégales, les deux éléments qui les composent ; il en est par suite de même du tétanos physiologique qui résulte de leur fusion. Il n'est, dès lors, pas justifié d'attribuer les contractions cloniques à l'un des éléments et les toniques à l'autre ; il ne pourrait être létigime que d'invoquer la prédominance dans chaque cas de l'action de l'un ou de l'autre substratum ; de ce fait même, toutes étant mixtes, on ne saurait admettre, entre les contractions cinétiques et statiques, une différence fondamentale de nature et d'innervation. Les deux parties, primaire et secondaire, de la secousse élémentaire, s'expliquent plus simplement par l'existence côte à côte, dans les muscles mixtes, des deux ordres de fibres, à contraction rapide et à contraction lente ; elles constituent la manifestation de l'entrée en activité successive de chacun des deux groupes, mais activité qui est de caractère cinétique pour la seconde partie de la secousse aussi bien que pour la première.

Les différences constatées au niveau des muscles, au cours des deux modalités de contractions, sont constituées par des différences de degré bien plus que par les différences de nature :

Les courants électriques, enregistrés par les électromètres, présentent en effet dans les deux cas la même fréquence et le même rythme ; ils ne diffèrent que par leur amplitude et leurs irrégularités, et encore trouve-t-on tous les degrés intermédiaires, de sorte qu'il ne s'agit que de différences quantitatives, comme Foix, partisan cependant de cette dualité fonctionnelle, le reconnaît dans son travail récent (1). Les tons, enregistrés par les méthodes graphiques, ne sont qu'une traduction différente des mêmes phénomènes vibratoires, et leurs différences de hauteur ne constituent pas non plus de différences fondamentales.

On ne saurait pas davantage trouver, dans les réactions électriques, un motif suffisant pour l'assimilation que l'on veut faire des contractions toniques des muscles striés aux contractions des muscles lisses, puisque les premières développent le même type de courants que les contractions

(1) Foix et Chaveny. Sur la contracture pyramidale envisagée dans ses rapports avec les autres contractures. *Presse médicale*, 1924, p. 629.

cloniques, alors que les secondes n'entraînent qu'un déplacement lent de la corde de l'électromètre, sans aucune oscillation.

L'absence de fatigue et de dégagement de chaleur n'est encore qu'une question de degré, en rapport, en quelque mesure, avec le rendement économique propre à ce mode de contraction, mais surtout avec la faible quantité du travail produit en pareil cas. Ce n'est pas là d'ailleurs un fait absolument général, car si les contractions toniques, établies par réflexe, destinées à maintenir une attitude dans une position naturelle, ne mettent en œuvre qu'un degré d'effort presque négligeable, il n'en est plus de même des contractions statiques qui maintiennent des attitudes anormales, en lutte avec la pesanteur ; celles-ci entraînent la fatigue et développent de la chaleur, tout aussi bien que les contractions cinétiques, dans la mesure même du travail en cause.

Dès lors, sans refuser à la proportion réciproque des fibrilles et du sarcoplasme, dans la structure des muscles, une influence sur les modalités de leurs contractions, on ne saurait aller jusqu'à attribuer les caractères cinétiques et statiques de ces contractions elles-mêmes à l'action autonome et séparée de ces deux éléments. Le fait que les différences, séméiotiques et cliniques, qui séparent les contractions cinétiques des divers tonus statiques, sont d'origine nerveuse et non d'origine périphérique musculaire, est en complet accord, tout à la fois, avec les données de la physiologie générale, et avec l'origine également nerveuse des convulsions et des contractures qui en constituent les formes pathologiques.

Il ne résulte pas non plus des différences observées entre ces deux fonctions qu'il faille les attribuer séparément : soit à des régions différentes de la corticalité ; soit comme on l'a proposé également à deux appareils moteurs nerveux distincts, l'un cérébro-spinal, préposé aux actions cinétiques, l'autre tegmento-spinal, préposé aux actions statiques ; soit moins encore, l'une au système nerveux cérébro-spinal et l'autre au système sympathique. Il ne peut y avoir en effet aucun doute sur l'attribution au système nerveux cérébro-spinal de toutes les contractions volontaires, aussi bien les statiques que les cinétiques, d'autre part, et l'existence d'une innervation sympathique musculaire ne prouve nullement que les fibres amyéliniques soient préposées à des effets moteurs directs, puisque l'influence trophique et circulatoire habituelle de ce système suffit à expliquer leur présence.

Enfin il est parfaitement démontré, par les recherches expérimentales, que si la résection des racines postérieures et des voies sympathiques est susceptible de modifier les divers tonus, voire même de les supprimer temporairement, seule la résection des racines antérieures est capable d'en réaliser la suppression complète et définitive. Ce fait suffirait à lui seul à démontrer que les contractions toniques ne relèvent pas directement du système sympathique.

*
* *

Il ne résulte pas toutefois, des considérations qui précèdent, qu'il y ait lieu de faire une assimilation complète entre le mécanisme nerveux des deux

formes du travail musculaire ; si le parallélisme des fonctions et des structures anatomiques est une loi générale, l'existence de commandes nerveuses spéciales pour des actions distinctes est une nécessité tout aussi impérieuse. Que la fonction tonique et la fonction clonique soient exercées par des dispositifs anatomiques différents, ou par une modalité d'action différente d'un même dispositif, il n'en faut pas moins, dans les deux cas, une commande nerveuse, capable d'imposer au muscle le rôle qu'il doit remplir.

Dans l'état actuel des connaissances classiques sur le fonctionnement du système nerveux, il paraissait donc justifié d'attribuer cette commande nerveuse à deux appareils différents, atteignant le muscle par des conducteurs centrifuges qui leur soient propres ; par contre on peut tout aussi bien concevoir des *commandes nerveuses de modalités différentes*, arrivant au muscle par les *mêmes conducteurs*, et imposant à ses éléments constituants un mode d'action en rapport avec le but à atteindre.

Dans cette manière de voir : d'une part, ce serait la modalité de la commande nerveuse qui expliquerait l'existence des différences physiologiques que l'on observe entre les contractions à effet cinétique et les contractions à effet statique, quelle que soit d'ailleurs l'opinion que l'on puisse avoir sur le substratum anatomique de chacune d'elles ; d'autre part, ces différences de modalité dans la commande nerveuse ne pourraient elles-mêmes relever que de différences correspondantes dans le mode de fonctionnement des centres d'où elle émane.

L'existence de différences dans le fonctionnement des centres, lors des actions musculaires cinétiques et statiques, est mise en évidence par une donnée d'observation, tout à fait générale, qui les sépare les unes des autres, dans tous les cas, et quels que soient les centres en jeu : c'est le fait que, dans les actions cinétiques, les muscles protagonistes du mouvement en cause et leurs antagonistes fonctionnent en opposition, alors que, dans les actions statiques, il n'y a plus de protagonistes et d'antagonistes, mais uniquement des muscles qui agissent au même titre, synergiquement (1) ; c'est en effet *cette opposition des deux appareils antagonistes qui permet les déplacements dans le premier cas et c'est leur synergie qui assure l'immobilisation dans le second.* Or il est bien évident qu'il n'en est ainsi que parce que opposition et synergie existent parallèlement dans les centres moteurs en cause ; c'est donc l'*opposition des centres dans un cas, leur synergie dans l'autre, qui donnent, aux contractions musculaires que ces centres nerveux commandent, leur caractère cinétique et clonique, ou statique et tonique, correspondant respectivement à chacune de ces modalités d'action des centres eux-mêmes.*

Il reste à se demander comment le fait de l'intervention, antagoniste dans un cas et synergique dans l'autre, des mêmes centres, est à même

(1) Au point de vue du mécanisme physiologique, les cas dans lesquels l'effort musculaire est empêché de produire son effet par une résistance qu'il ne peut vaincre, ne s'en rattachent pas moins au type cinétique des contractions, comme le montre le mouvement exagéré qui se produit si la résistance cesse brusquement.

d'envoyer une commande nerveuse centrifuge, de modalité différente, à l'appareil moteur périphérique placé sous leur contrôle.

Pour arriver à le comprendre, il faut se rendre compte, tout d'abord, de ce qui se passe dans les mouvements volontaires ordinaires du type cinétique. Le rôle des muscles protagonistes du mouvement en cause ne prête à aucune incertitude ; il est commandé par l'excitation du centre moteur correspondant, dont il reçoit un ordre de commande positif par les nerfs ordinaires ; mais l'exécution parfaite du mouvement exige l'action combinée des muscles antagonistes. Ceux-ci, en effet, n'entrent pas purement et simplement en repos, ils contribuent à l'action des protagonistes par une régulation de leur propre allongement. Si, dans l'accomplissement du mouvement en cours, il appartient aux muscles protagonistes de développer l'effet mécanique, nécessaire pour mouvoir le membre et pour vaincre les résistances extérieures, il appartient, par contre, aux muscles antagonistes, de transformer en un acte gradué et harmonieux, ce qui eût été sans eux un déplacement brusque et plus ou moins ataxique.

Qu'il s'agisse de la contraction et du relâchement successifs des fibres circulaires de la vie végétative ou de la contraction des muscles protagonistes et du relâchement simultané des muscles antagonistes de la vie de relation, dans les deux cas une contraction et un allongement s'opposent l'un à l'autre, en portant tout à tour leur effet sur un même appareil moteur. Toutefois, tandis que le relâchement du sphincter se suffit à lui-même et accomplit à lui seul la phase fonctionnelle à laquelle il correspond, dans le cas des muscles striés, l'allongement des antagonistes permet et complète l'action des muscles protagonistes, mais seul il n'exercerait aucune action effective. Par là même son caractère d'action réelle, mais de signe négatif, n'apparaît plus aussi nettement que dans le premier cas, et la réflexion est nécessaire pour se rendre compte qu'il est tout à fait assimilable au précédent.

L'*allongement* et le *raccourcissement*, portant tour à tour sur les mêmes fibres musculaires, sont l'un et l'autre commandés par le système nerveux ; ils réalisent chacun *un déplacement de sens contraire autour d'une position d'équilibre*. On ne saurait qualifier de purement passif, pas plus le relâchement des fibres musculaires striées, quand elles fonctionnent comme muscles antagonistes du mouvement en cause, que le relâchement des fibres musculaires lisses, quand elles exécutent la phase d'ouverture de leur double fonction.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme histologique des deux modalités de la déformation musculaire, ce n'est pas simplement une action d'arrêt qui s'oppose à une action effective, ce sont *deux actions effectives, de signes contraires*, portant parallèlement ou successivement sur deux appareils moteurs couplés et exerçant une *action réciproquement complémentaire.*

Il y a tout lieu de penser que ce sont dans les deux cas les mêmes fibres nerveuses centrifuges qui apportent aux muscles les deux ordres d'excitation qui leur sont nécessaires ; chacun de ces modes d'excitation comporte une modalité particulière d'influx nerveux, en rapport avec l'état

qu'il commande : action de raccourcissement, *kinésie positive*, dans les muscles protagonistes, action d'allongement, que j'ai proposé de désigner sous le nom de *kinésie négative*, dans les muscles antagonistes.

On ne saurait objecter à cette manière de voir que les excitations artificielles, portées sur les fibres nerveuses motrices périphériques, provoquent toujours la contraction et jamais l'allongement : d'abord parce que cette règle n'est pas absolue, les excitations très faibles pouvant provoquer cet allongement (Stéphani) ; ensuite parce que les moyens d'excitation artificielle ne sauraient atteindre la finesse de différenciation des excitations naturelles, telles qu'elles sont réalisées par l'excitation physiologique venue des centres nerveux moteurs. Ce que l'excitation artificielle des expérimentateurs ne peut pas, ou du moins ne sait pas encore réaliser, les centres nerveux savent le faire.

Dans cette manière de voir, les deux centres moteurs qui commandent les deux phases opposées d'une même fonction motrice, rotation à droite ou à gauche, flexion ou extension, etc., constituent une sorte de *couple solidaire*, dont chaque élément composant exerce, tour à tour, sur l'appareil musculaire qu'il contrôle, une action de signe positif ou une action de signe négatif, suivant la phase du cycle qui est en jeu ; les deux éléments du couple sont au même titre excito-inhibiteurs, chacun exerçant l'une ou l'autre fonction suivant que son intervention vise la production de l'une ou de l'autre phase du mouvement qu'ils commandent l'un et l'autre. Aucune de ces phases ne doit être considérée comme une simple position d'inactivité ou de repos, car, pour la régularité et la perfection du mouvement, les deux centres entrent en action simultanément sous l'influence de la volonté, tout en se plaçant *sous des charges nerveuses de signe contraire* : l'un sous un potentiel positif, l'autre sous un potentiel négatif, qui entraînent *ipso facto* des différences similaires dans les appareils musculaires.

Par contre, lorsque l'entrée en action des centres vise la production d'une immobilisation statique, il arrive que les centres couplés de la fonction en cause sont placés *tous les deux sous une charge positive*, et, de ce fait, ils déterminent à la fois une kinésie positive dans les deux appareils musculaires, qui agissent dès lors simultanément comme protagonistes. Toutefois, l'état des deux centres en action synergique n'est alors nullement identique à l'état d'un centre agissant en opposition avec son congénère. En chacun d'eux, au potentiel positif, propre à l'action positive isolée, se superpose l'influence de signe négatif exercée par l'action simultanée de l'autre centre du couple ; de ce fait résulte un état particulier, qui se répercute sur l'influx nerveux centrifuge qui en émane. Cette troisième modalité influx, s'oppose, par son *caractère mixte*, aux deux premières, simplement positive ou négative, que nous avons considérées précédemment ; tout en passant par les mêmes fibres nerveuses, il commande à l'appareil moteur la modalité statique de son intervention.

Les trois modalités d'influx nerveux moteur, que nous venons d'envisager dans les mouvements volontaires, se retrouvent avec les mêmes carac-

tères essentiels dans les mouvements réflexes et automatiques, *quel que soit d'ailleurs le département du système nerveux dont ces mouvements relèvent.*

Les réflexes moteurs cinétiques, nés des excitations sensitives ou sensorielles, de quelque nature qu'elles soient, sont susceptibles de se produire dans les deux sens opposés du mouvement, suivant l'orientation de l'excitation qui les provoque : une rotation passive de la tête à droite, par exemple, provoque un réflexe de rotation à gauche et *vice versa.* J'ai consacré un mémoire spécial (1) à montrer que le mécanisme qui détermine ainsi le sens du réflexe moteur, approprié à l'orientation de l'excitation sensorielle en cause, n'est autre que l'acheminement simultané de l'excitation périphérique sur les deux centres moteurs couplés correspondants, avec un signe contraire pour chacun d'eux, de telle sorte que leur entrée en activité se fait suivant le mode d'opposition des centres, mode qui régit le type cinétique des contractions ; la production du mouvement exige la kinésie positive de l'un des centres, en effet, et des muscles protagonistes qui en dépendent, et la kinésie négative simultanée de l'autre centre et des muscles antagonistes.

C'est ainsi que, dans le réflexe de direction de la tête et des yeux, provoqué par l'excitation visuelle liée à l'apparition d'un objet dans un champ latéral, l'excitation sensorielle correspondante est acheminée vers les deux centres rotateurs sous un signe opposé pour chacun d'eux, et dès lors se produisent les contractions cinétiques nécessaires pour déplacer les yeux de façon à amener l'objet dans le champ central de la vision. Dès que ce but est atteint, les réflexes sensoriels vont avoir au contraire pour but l'immobilisation des yeux, dans le degré de convergence favorable à la vision de l'objet ; les excitations visuelles, prenant alors leur origine dans le champ central, exercent une influence identique sur les deux centres rotateurs antagonistes ; ils les placent tous les deux à la fois sous le potentiel propre à leur action synergique, et, de ce fait, déterminent les contractions statiques et toniques nécessaires pour maintenir l'attitude des yeux qui correspond à l'optimum de l'exercice de la fonction.

Il en est de même pour tous les autres réflexes sensoriels, en particulier pour ceux qui relèvent de l'appareil labyrinthique et assurent le maintien de l'équilibre. Il est manifeste d'ailleurs que les réflexes de posture et d'attitude ne maintiennent pas une immobilité absolue, mais bien plutôt cette sorte d'équilibre mobile, commun à toutes les fonctions, qui résulte de la correction réflexe immédiate, par des mouvements imperceptibles et de très faible énergie, des déviations multiples, mais minimes, qui tendent à tout instant à troubler cet équilibre.

Les contractions, tant cinétiques que statiques, qui relèvent des mouvements réflexes d'origine sensitive ou sensorielle, obéissent donc au même mécanisme que celui qui régit les mouvements volontaires similaires : la

(1) L. Bard. De l'action simultanée de signe contraire des excitations sensorielles sur les deux hémisphères ; son importance pour la physiologie générale des centres antagonistes. *Revue neurologique*, 1920, p. 417-427.

transmission aux appareils moteurs, d'ordres de kinésie positive, qu'on pourrait qualifier aussi de kinésie cinétique, et d'ordres de kinésie négative ou de kinésie tonique, suivant les modalités correspondantes de l'action des centres, c'est-à-dire suivant leur entrée en action sous le type d'opposition ou le type de synergie, type en rapport lui-même avec le caractère identique ou opposé des influences qui atteignent ces centres.

Il ne me paraît pas douteux que les influences réflexes qui ressortissent au système sympathique n'obéissent aux mêmes lois générales. J'ai consacré un travail particulier (1) à montrer, d'une part, que la loi de l'existence de deux centres fonctionnels couplés excito-inhibiteurs réciproques, affectés chacun à l'exécution et au contrôle de l'une ou de l'autre des deux phases alternantes d'une même fonction, s'applique au système nerveux de la vie de nutrition au même titre qu'à celui de la vie de relation ; et, d'autre part, qu'il en est de même de la loi d'action simultanée, mais de signe contraire, sur les deux centres couplés, des excitations pourvues, dès leur origine dans l'appareil récepteur, du signe positif ou négatif, qui correspond à la direction de l'excitant, signe qui doit à son tour orienter le caractère positif, négatif ou mixte, de la kinésie des centres et de la kinésie correspondante des appareils périphériques.

Les trois modalités d'influx nerveux centrifuge qui commandent respectivement les contractions cinétiques, les allongements antagonistes et les contractions statiques des muscles, n'épuisent pas les variétés physiologiques dont cet influx est susceptible. Les études que j'ai poursuivies sur le nystagmus (2) m'ont montré que celui-ci se produit, chez les sujets normaux, lorsque la volonté intervient pour provoquer un mouvement de rotation des yeux dans une direction contraire à celle qui se trouve commandée simultanément par un réflexe labyrinthique ; par contre, le mouvement de rotation des yeux se produit avec des caractères parfaitement normaux, lorsque, dans les mêmes conditions, la volonté superpose son action à celle du réflexe concomitant au lieu d'entrer en lutte avec lui. Dans le premier cas, les deux muscles oculaires conjugués, qui ne parviennent pas à exécuter une rotation correcte et régulière, reçoivent un influx nerveux constitué par la superposition d'une kinésie positive d'origine volontaire, et d'une kinésie négative d'origine réflexe, superposition dont le résultat est la production de contractions anormales, de caractère dysmétrique, témoins d'une quatrième modalité particulière de l'influx moteur centrifuge.

*
* *

J'ai dû me contenter ici d'un exposé très succinct des données physiologiques nouvelles qui ont été développées dans mes travaux antérieurs,

(1) L. Bard. Du rôle et du mécanisme des actions d'arrêt : distinction des kinésies négatives et des inhibitions. *Revue neurologique*, 1922, p. 121-143.

(2) L. Bard. De la pathogénie et de la signification physiologique du nystagmus. *Journal de médecine de Lyon*, 1922, p. 319-331.

cités au cours de cet article, et je ne puis que renvoyer à eux les lecteurs qui désireraient en prendre une connaissance plus complète.

La conception générale que je propose, qui attribue le mécanisme de production des contractions cinétiques ou statiques de toutes les origines, à l'action d'opposition ou de synergie des centres moteurs correspondants, ne préjuge rien du rôle que peuvent exercer sur la formation, sur la coordination, et sur le contrôle des diverses modalités d'influx centrifuge, les noyaux mésencéphaliques, cérébelleux et pontiques ; c'est là un problème parallèle, mais en quelque mesure indépendant, que j'ai laissé complètement en dehors de cet exposé.

Cette conception ne préjuge rien non plus de l'influence, indirecte, que peut exercer sur les contractions musculaires de tous ordres, le système nerveux sympathique par son action sur la nutrition des muscles. Il est bien manifeste qu'un certain état permanent de bonne vitalité du muscle, sa *forme*, au sens que l'on attribue à ce terme en éducation physique, doit porter à l'optimum son irritabilité spécifique, et, par là, jouer un rôle important dans son fonctionnement, sous toutes ses modalités.

A cet état permanent, à ce degré d'aptitude, s'appliquerait parfaitement le terme de *tonicité*, à condition de ne pas le confondre avec celui de tonus, qui indique une action déjà en cours, une contraction minime, quelle qu'en soit l'origine. Je me suis efforcé de montrer dans un article récent (1) que la tonicité, ainsi comprise, est la seule propriété qui persiste dans les muscles à l'état de vrai repos, le tonus dit résiduel était lui-même une manifestation active, correspondant aux réactions réflexes, qui révèlent la vigilance du muscle en face des influences de tout ordre qui troublent ce repos.

Je n'ai fait aucune distinction, au cours de cette étude, entre les divers tonus, de défense, de posture, d'attitude ou de soutien, que l'on décrit aujourd'hui, non que je méconnaisse l'intérêt que comportent leurs différences, mais parce qu'elles restent en dehors du point particulier de mécanisme qui fait l'objet de ce travail, tous ces tonus relevant au même titre de l'action synergique des centres couplés qui les entretiennent.

Je n'ai fait, de même, aucune incursion dans le domaine pathologique, non seulement parce qu'il m'eût entraîné trop loin, mais aussi parce que je n'ai pas encore atteint sur ce terrain à des précisions suffisantes. Je me contenterai d'indiquer, en terminant, que l'apparition des convulsions cloniques ou des contractions toniques, dans les divers états pathologiques, me paraît devoir dépendre essentiellement, moins du degré ou de la nature des lésions ou des excitations en cause, que de la localisation successive ou simultanée de ces lésions et de ces excitations sur les deux centres couplés entrant en action dans chaque cas particulier. C'est ainsi, par exemple, que, dans les crises de mal comitial, la première apparition de la décharge nerveuse, d'abord élective et alternante sur chacun des groupes de

(1) L. Bard. De la tonicité des muscles à l'état de repos. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, t. XXII, nº 3, 1924, p. 619.

centres, provoque la phase clonique, à laquelle succédera la phase tonique, par la diffusion plus régulière et la simultanéité ultérieure de l'excitation sur toute la sphère motrice.

J'ajouterai encore que si les convulsions cloniques et les contractions toniques peuvent être considérées comme révélant les formes pathologiques des influx de kinésie positive et de kinésie tonique, au sens donné à ces termes au cours de cet article, il y aurait lieu de chercher à faire la part des formes pathologiques des influx de kinésie négative, c'est-à-dire en somme de faire la part des maladies de la décontraction et de l'allongement antagoniste, qui paraissent jusqu'à présent se confondre et se perdre dans le domaine des deux premières.

II

KYSTE HÉMORRAGIQUE INTRADURAL DU SAC SPINAL,

PAR

E. FLATAU et B. SAWICKI
(de Varsovie).

Les lésions localisées dans le segment inférieur de la moelle épinière, surtout dans la queue de cheval, sont encore assez obscures et leur diagnostic se heurte souvent à des difficultés sérieuses. En 1905 et 1911, Oppenheim a publié une série de cas ayant évolué sous l'aspect des tumeurs : la dénudation de la région au cours d'une intervention chirurgicale a prouvé que le diagnostic était erroné.

Nous publions ci-dessous l'observation d'un cas que nous avons observé pendant de longues années avant de poser le diagnostic d'une compression de la queue de cheval et de conseiller au malade une intervention toujours grave dans cette région. Nous connaissions la statistique de Cassirer qui disait lors du congrès de Dresde en 1907 n'avoir vu la guérison que dans 2 cas de tumeurs de la queue de cheval opérés, sur 24 cas soumis à l'intervention.

Le malade I. Sr., 31 ans, a eu à 6 ans la fièvre typhoïde, à 19 ans, le typhus exanthématique. Pas de syphilis. En 1914, a ressenti une vive douleur dans la cuisse droite, le long du sciatique ; la douleur s'exacerbait la nuit et se calmait pendant la marche. En 1917, la douleur gagna le mollet droit. La radiographie n'a décelé aucune lésion des vertèbres lombo-sacrées. Après des injections pratiquées selon la méthode de Cathelin, la douleur a cédé et n'a plus réapparu dans le courant de l'année. En 1918, la douleur est revenue, en s'exacerbant de plus en plus. Après des bains à Solec, elle a diminué. En février 1920, nouvelle recrudescence de la douleur, localisée principalement dans la cuisse droite, à un degré plus faible dans le mollet droit et plus rarement le long du sciatique gauche.

Après une injection de Lange du côté droit, la douleur n'a pas cédé ; au contraire, elle s'est exacerbée. En avril, premiers symptômes de rétention d'urine et affaiblissement de la sensibilité vésicale. A ce moment, on a constaté une douleur intense à la pression du sacrum. Depuis 5 mois, le malade a observé un affaiblissement de la fonction génitale. La radiographie a décelé une déformation de la V[e] vertèbre lombaire (Dr. Judt). En mai 1920, on a noté que la force musculaire des membres inférieurs est normale avec absence de tout phénomène spastique. La sensibilité est en général conservée, à l'exception de la moitié gauche du scrotum, du pénis et d'un mince lambeau de peau à proximité du rectum à droite et à gauche (5-4) ; la sensibilité est aussi affaiblie dans le segment supérieur et postérieur de la cuisse gauche (3-2). Signe de Lasègue vif à droite, plus faible à gauche. Signe de Mackiewicz positif et bilatéral.

Réflexe rotulien normal, réflexe achilléen beaucoup plus faible à gauche. Incontinence d'urine et constipation. Le malade ne sent pas le passage de l'urine à travers l'urètre. Absence du réflexe anal. Colonne vertérable peu flexible dans son segment inférieur ; le malade, en s'abaissant, fléchit les genoux, en épargnant la partie inférieure de la colonne vertébrale. Douleur à la pression au niveau des deux dernières vertèbres lombaires. Grande cicatrice (brûlure) sur la fesse gauche. Réseau veineux plus développé dans la région lombaire droite que gauche. Les membres supérieurs et les nerfs craniens ne présentent aucun trouble. Réflexes abdominaux et crémastériens conservés. Liquide céphalo-rachidien clair ; augmentation de la quantité d'albumine, pas d'éléments cytologiques. Céphalées violentes et vomissements consécutifs à la ponction lombaire. Réaction de Wassermann négative avec le sérum.

Le procès morbide s'est développé chez ce malade évidemment depuis 1914, c'est-à-dire 6 ans avant l'opération. Pendant les premiers 5 ans, le seul symptôme consistait en douleurs, qui tantôt s'exacerbaient, tantôt disparaissaient. Leur intensité était très variable. Au bout de la sixième année surviennent des troubles de la miction ; peu à peu s'est constitué le tableau clinique décrit plus haut, avec des troubles de la sensibilité dans le segment sacré inférieur de la moelle épinière, surtout du côté gauche, avec un affaiblissement du réflexe achilléen gauche. La radiographie qui n'a rien décelé en 1917, a constaté trois ans plus tard une déformation nette de la Ve vertèbre lombaire.

Au cours des cinq premières années, il a été impossible de poser un diagnostic, vu l'absence de tout symptôme objectif. La douleur sciatique qui apparaissait tantôt à gauche, tantôt à droite, retenait toujours notre attention. Après apparition des signes objectifs, nous avons diagnostiqué un procès morbide localisé dans la queue de cheval et nous avons conseillé au malade de se soumettre à une intervention chirurgicale.

Comme la malade qui souffrait de rétention était sondée depuis 4 mois, son urine était devenue purulente. La vessie était donc lavée systématiquement avec de l'acide borique et du nitrate d'argent. Avant l'opération, urotropine à l'intérieur.

L'opération a eu lieu sous chloroforme le 3 juillet 1920, lorsque l'état de la vessie se fut amélioré. Après avoir installé le malade sur le côté gauche, on a incisé le long des apophyses épineuses, en écartant les muscles de côté et en enlevant les apophyses avec une gouge.

Il a été facile de percevoir un grand espace libre entre la Ve vertèbre lombaire et la 1re sacrée, dû à une perte de substance de l'arc vertébral. A gauche, il n'est resté de cet arc qu'un mince liséré, à droite une lamelle un peu plus épaisse. Au lieu du ligament jaune, dur, bien tendu entre la Ve vertèbre lombaire et la 1re sacrée, on ne perçoit qu'une membrane molle. Ablation des arcs des IVe et V^{e} vertèbres lombaires et de la 1re sacrée. On s'est trouvé alors en présence d'une tuméfaction enkystée, sortant du canal bleu-grisâtre, de la grandeur d'une prune divisée en deux. Cette tuméfaction remplissait la partie postérieure du canal vertébral et s'étendait en bas jusqu'à la IIe vertèbre sacrée ; en haut au niveau de la IVe vertèbre lombaire la tuméfaction s'effilait, devenait très mince tout en gardant le même caractère, mais était du volume d'une plume d'oie. La tuméfaction effilée atteignait la IIe vertèbre lombaire. Là seulement on trouvait la dure-mère normale, recouverte d'une mince couche graisseuse. De cette façon, toute la tuméfaction, ayant la forme d'une bouteille avec goulot tourné en haut, tapissait la partie supérieure de la queue de cheval et des méninges. En certains endroits, la tuméfaction adhérait fortement aux arcs vertébraux, et lorsqu'on a essayé de la détacher, il s'est formé un petit orifice à l'endroit où la partie renflée s'effilait ; un liquide transparent, aqueux, s'est écoulé, ce qui a été la preuve qu'on était en présence d'un kyste originaire des méninges. La paroi du kyste a été incisée tout du long. Elle était à l'intérieur de couleur uniforme, lisse. Il n'y avait pas de fibres de queue de cheval. Dans sa partie supérieure, le kyste s'effilait en un mince canal, duquel s'égouttait justement le liquide céphalo-rachidien. On a introduit dans la lumière du canal un cathéter mince qui est parvenu jusqu'à l'endroit où la partie effilée du kyste aboutissait à la IIe vertèbre lombaire. Ablation de la paroi postérieure du kyste ; on ne la laisse que dans la partie supérieure effilée. La paroi excisée avait une épaisseur de 1 mill., parfois un peu moins. La

paroi kystique antérieure, laissée sur place, était plus mince, plus maniable que la dure-mère et se distinguait par la coloration gris bleuâtre.

Il n'y avait plus qu'à fermer l'orifice du canal par lequel le liquide céphalo-rachidien s'égouttait assez copieusement. La suture et la ligature pouvaient contribuer à la formation d'autres orifices, ce qui serait encore plus propice à l'écoulement du liquide. On a donc décidé de recouvrir cet endroit avec un lambeau ligamento-musculaire. On a excisé dans ce but à gauche un lambeau musculaire du grand droit gauche (m. erector trunci) sur toute la longueur, à partir de la Ire vertèbre lombaire jusqu'au sacrum. Ce lambeau était large de 2 cm. 1/2 avec base dirigée en haut. On l'a attiré au milieu et fixé avec quelques points de catgut. Le même lambeau a été excisé à droite avec base tournée en bas. Ce lambeau a été de même attiré vers le milieu et fixé de la même façon. Suture de la peau. Le malade a très bien supporté l'opération ; le lendemain il était un peu affaibli, a beaucoup vomi, pouls 100. Douleurs insignifiantes dans la jambe droite. Au cours des 2 journées suivantes, vomissements fréquents, affaiblissement notable, malgré les injections d'huile camphrée et de sel physiologique. Ces vomissements ont cessé, lorsque le malade a été couché sur le côté droit ; l'état du malade a commencé à s'améliorer. Douleurs modérées dans la jambe gauche ; sur la place de l'intervention se collecte du liquide, dont on évacue tous les jours 70-80 cc. au moyen d'une seringue. A partir du 4e jour, le malade s'améliore rapidement. Les douleurs de la jambe gauche deviennent si faibles qu'on peut interrompre les injections de morphine, fréquentes avant l'opération et quotidiennes au cours des premiers jours après l'intervention. On évacuait tous les jours 60-70 cc. de liquide sanguinolent, collecté sous la peau.

Le douzième jour après l'opération, le liquide a commencé à s'écouler abondamment par deux orifices qui se sont constitués dans la peau, sur la place de la suture. Violentes douleurs de la jambe gauche ; le malade n'a pas dormi toute la nuit. Etat subfébrile, pouls 110. Les orifices ont été suturés au silkworm, et l'état du malade s'est amélioré, les douleurs ont disparu. Immédiatement après, on a commencé à évacuer quotidiennement 100-150 cc. de liquide, collecté sous la peau, mais au bout d'une semaine cette quantité a diminué jusqu'à 45 cc. Ce liquide était toujours fortement sanguinolent, même lorsqu'on évacuait 100-150 cc. A la fin, lorsqu'on ponctionnait 45 cc. de liquide, il était comme du sang pur, avec une légère quantité de sérum.

Un mois après l'opération, le liquide a cessé de se collecter. Le malade s'est beaucoup amélioré en général ; il ressent de temps à autre une douleur sourde dans la jambe gauche, ce qui ne lui cause pas de perturbations graves. Il a commencé à uriner sans difficulté (après l'opération il était cathétérisé).

Le malade a quitté la maison de santé dans un bon état ; il pouvait s'asseoir dans un fauteuil. Nous avons vu le malade le 26 mai 1921, donc 10 mois après l'opération. Les douleurs des membres ont cédé complètement. Il ne persistait qu'une légère douleur du sacrum, irradiant jusqu'à la fesse gauche et jusqu'à la partie postérieure de la cuisse gauche. Cette douleur s'exacerbe après la fatigue de la marche et aux changements de température. Le malade insiste sur le soulagement que l'intervention lui a donné ; il peut actuellement travailler sans songer à la douleur. Les mouvements et la démarche du malade se sont améliorés. La démarche serait quasi normale, si le malade ne se tenait pas penché en avant. Les fonctions de la vessie et du rectum n'ont subi aucune modification. Il urine peu volontairement et est obligé de porter toujours un récipient.

En général, le malade ne ressent ni le besoin d'uriner, ni le passage de l'urine à travers l'urètre. Seulement dans la nuit, lorsque la vessie est replète, le malade ressent parfois le besoin d'uriner et le satisfait. Il va à la selle tous les quelques jours, toujours au moyen de purges.

Il a des érections, mais le coït est impossible, car l'urine s'écoule au moment de l'érection.

L'examen objectif décèle, à la place de l'intervention, une cicatrice linéaire, blanche, lisse. L'antéro-courbure de la colonne lombaire est abolie. La Ve vertèbre lombaire et la Ire sacrée sont très douloureuses à la pression. La douleur irradie à la fesse gauche dans la même direction, dans laquelle apparaît la douleur non provoquée. La sensibilité à

la douleur, tactile, thermique, est affaiblie dans la région anale et dans la partie postérieure de la cuisse à proximité du pli anal. De même sur la partie gauche du scrotum et du pénis. Les deux testicules sont très douloureux à la pression. Réflexes rotuliens conservés ; le réflexe achilléen droit est normal, gauche, aboli. Abolition du réflexe anal ; la force musculaire des membres inférieurs est normale.

L'examen microscopique des parties kystiques excisées au cours de l'intervention a décelé ce qui suit : la dure-mère a sur les coupes l'aspect d'un sac chiffonné. En quelques endroits, elle a conservé son aspect normal avec des fibres onduleuses, des noyaux allongés, des lacunes et de rares vaisseaux. En d'autres endroits, la dure-mère s'élargit, les fibres sont comme effilochées, et sur la paroi interne (le kyste tapissant le canal) croissent des formations bizarres rappelant des polypes ou un chou-fleur. La paroi externe de la dure-mère est peu changée. Au point de vue histopathologique, ce qui frappe au premier abord, ce sont les exsudats sanguins; ils sont plus ou moins grands. On les voit parmi les fibres effilochées de la dure-mère sous l'aspect de petites ou moyennes extravasations ou agglomérations de pigment.

Des hémorragies plus abondantes, parfois énormes, sont localisées sur la partie interne, sous l'aspect des sacs sanguins avec de temps en temps agglomération de macrophages. Tout cela est entouré de tissu composé surtout de cellules de réactions rondes ou allongées (fibroblastes), ou bien de tissu fibreux. En beaucoup d'endroits, il y a des agglomérations de colorant brun. Il faut souligner spécialement l'absence de toute lésion inflammatoire vasculaire. Le nombre de vaisseaux est à peine augmenté, les parois sont peut-être un peu épaissies. Il n'y a nulle part d'infiltration intervasculaire caractéristique. Entre cette masse et la dure-mère, il n'y a pas de limites précises. Il est facile d'observer à l'immersion la dure-mère comme noyée par cette masse. Sur places le tissu ronge la dure-mère profondément, dans d'autres endroits il la pénètre à peine, très superficiellement, mais sur une grande étendue.

Parfois la dure-mère est pénétrée par l'extravasation sanguine, devant laquelle ses fibres cèdent. En d'autres endroits l'hémorragie adhère fortement à la dure-mère et à la limite on observe un rang mince de cellules de réaction. Sur la paroi extérieure de la dure-mère, on n'observe pas de lésions ; de temps en temps les veines sont élargies. On observe rarement des extravasations longitudinales.

Au point de vue anatomo-pathologique le kyste s'est développé à l'intérieur de la dure-mère. On a décelé sur la paroi kystique des extravasations et du tissu de réaction fibreux pénétrant la dure-mère.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il fallait songer dans ce cas à toute une série de lésions dans le domaine de la queue de cheval, lésions dont nous avons appris l'existence seulement au cours de la dernière dizaine d'années. Nous avons songé à l'arachnitis (s. meningitis) spinalis serosa circumscripta, meningitis spinalis chronica, meningitis fibrosa chronica, pachymeningitis chronica, neuritis s. radiculitis idiopathica caudae equinae, meningo-myelitis caudae equinae, meningo-myelitis coni medullaris, pseudotumor spinalis, enfin aux tumeurs et aux kystes.

L'arachnite séreuse circonscrite consiste, selon Oppenheim, en un procès fibreux, qui tend à obturer, à former des adhérences, des sinus ; d'autre part, ces sinus contribuent à la collection d'une quantité exagérée de liquide céphalo-rachidien. De cette façon peuvent se former des kystes. Oppenheim suppose que la collection du kyste céphalo-rachidien joue ici le plus grand rôle ; ce procès peut se développer également dans la région du cône terminal de la moelle épinière.

Horsley a attiré spécialement l'attention sur la méningite spinale chronique (meningitis spinalis chronica), en publiant en 1909 un travail

basé sur de nombreuses observations personnelles (*Brilish Med. Journ.*, 1909, p. 513). Dans le cas premier, diagnostiqué par Gowers comme carie osseuse, Horsley a constaté un épaississement des méninges, avec collection de liquide céphalo-rachidien et une rétraction de la moelle. Le résultat de l'opération fut favorable ; Horsley a pratiqué l'incision des méninges et des lavages de l'espace sous-arachnoïdien avec une solution de sublimé au 1 °/₀₀. Horsley cite 21 observations personnelles à issue en général favorable après intervention chirurgicale. En se basant sur ces observations, Horlsey donne certains détails sémiologiques qui permettraient, selon lui, de distinguer cette maladie des tumeurs comprimant la moelle. C'est ainsi que la douleur serait dans la méningite spinale chronique, plus diffuse que dans les tumeurs ; dans la tumeur elle se localise de préférence dans les segments radiculaires ; dans la méningite elle envahit le membre entier. Dans cette dernière on observe de l'hyperalgésie du membre entier, et non seulement un mince lambeau au-dessus de la limite supérieure d'anesthésie, comme dans la tumeur. Dans la méningite, il n'y a pas de phénomènes vasomoteurs, on n'observe pas d'escarres, etc.

Une variété de cette lésion a été décrite dans une série de cas publiés par Krause (*Chirurgie des Gehirns und des Rückenmarks*, 1921). Elle concerne la moelle épinière dorsale et est analogue à la pachyméningite cervicale hypertrophique. Elle consiste en un durcissement et épaississement de toutes les méninges, la moelle étant fortement adhérente à celles-ci. Sur la surface des méninges se forme un tissu calleux, que Krause a excisé au cours de l'opération (meningitis fibrosa chronica).

Les callosités étaient constituées par du tissu fibreux à un nombre restreint de noyaux ; on voyait en certains endroits du tissu granuleux jeune et des agglomérations de petites cellules rondes à un seul noyau, ainsi que des cellules plus grandes avec un noyau grand et pâle.

Des lésions de ce genre ne concernent d'ailleurs pas seulement la moelle épinière dorsale ; il y a des observations qui prouvent qu'on peut observer les lésions décrites plus haut dans le domaine de la queue de cheval (Westphal, Eisenlohr, Rendu, Tedeschi, Cestani, Ravaut cité par Cassirer).

On observe enfin dans le domaine de la queue de cheval une lésion très rare : la polynévrite ou radiculite de la queue de cheval (Raymond, Müller, Balint, Benedikt, Oppenheim).

Dans le cas autopsié décrit par Müller, la lésion s'est développée chez un homme âgé de 22 ans insidieusement (douleurs sacrées, irradiant jusqu'aux membres inférieurs, troubles de la miction, troubles de la sensibilité dans le domaine des racines sacrées, affaiblissement des membres inférieurs, réaction de dégénérescence dans certains muscles, abolition des réflexes acchilléens, abolition (affaiblissement) des réflexes rotuliens. L'examen microscopique a décelé une moelle normale, mais des lésions inflammatoires graves des racines de la queue de cheval.

Oppenheim attire l'attention sur des cas de méningo-myélite du cône terminal de la moelle épinière. Le tableau clinique rappelle tout à fait

celui d'une tumeur de cette région de la moelle. Le caractère peu constant des symptômes serait en faveur d'une lésion inflammatoire.

Nonne décrit enfin des cas rappelant complètement une tumeur du cône terminal ou de la queue de cheval, dans lesquels cependant on ne décèle aucune lésion au cours de l'opération et qui ont une issue favorable (pseudo-tumeur spinale). Dans un cas s'installa chez un malade le tableau clinique de tumeur du segment inférieur de la moelle, accompagnée de violentes douleurs ; à l'opération on ne trouva aucune lésion. Immédiatement après l'intervention, paralysie des membres inférieurs. Dans l'espace de 4 semaines, le malade était rétabli.

Nous voyons donc à combien de difficultés on se heurte en voulant diagnostiquer une lésion du cône terminal ou de la queue de cheval. Les subtilités de diagnostic préconisées par Horsley manquent de sûreté. Les rémissions des symptômes, caractéristiques soi-disant pour les lésions inflammatoires, peuvent aussi avoir lieu dans les tumeurs et les kystes. Ceci concerne aussi les symptômes particuliers isolés de longue durée. La douleur, unique symptôme morbide, a duré pendant 8 ans consécutifs dans un cas de tumeur décrit par Raymond. L'anesthésie peut manquer dans les tumeurs, même au bout de quelques années de leur durée (Laquer, Kümmel). La raideur vertébrale peut s'observer dans la méningite, comme dans les tumeurs et les kystes.

Dans notre cas, la radiographie a eu le rôle décisif, surtout lorsqu'on se rappellera que le tableau radiographique d'il y a trois ans n'a décelé aucune lésion. Le diagnostic était rendu particulièrement difficile par l'examen du liquide céphalo-rachidien ; celui-ci présentait, à vrai dire, la dissociation albumino-cytologique, mais n'était pas xanthochromique, et il n'y avait pas de pellicule, ainsi que cela s'observe souvent dans les tumeurs médullaires bas placées (signe de Froin).

L'examen macro et microscopique de notre cas a décelé une forme rare de kyste intraduremérien. Ce kyste ressemblait à une bouteille placée sur la dure-mère ; le fond de la bouteille s'étendait jusqu'à la IIe vertèbre sacrée, c'est-à-dire la limite inférieure de la dure-mère spinale ; le goulot atteignait la IIe vertèbre lombaire. A ce niveau, le contenu du kyste était en contact par un petit orifice avec l'espace sous-arachnoïdien. L'examen microscopique a révélé surtout les hémorragies plus ou moins récentes, mais n'a pas décelé de lésions inflammatoires.

Notre cas est donc du ressort des hémorragies méningées, sur lesquelles nous allons nous arrêter un instant.

Les hémorragies des méninges spinales peuvent avoir lieu dans la dure-mère et dans les méninges molles. Elles sont consécutives à un traumatisme, s'observent au cours de convulsions, dans le tétanos, dans l'intoxication par la strychnine, au cours de lésions accompagnées de troubles vasomoteurs. Ces hémorragies peuvent aussi survenir chez des personnes sujettes aux saignements, enfin tout à fait spontanément. En ce qui concerne notre cas, il faut souligner que la pachyméningite hémorragique interne spinale peut survenir en corrélation avec la même lésion cérébrale.

On voit se former alors des membranes fibreuses sur la paroi interne de la dure-mère spinale avec des exsudats sanguins. Ces membranes recouvrent la dure-mère sur une grande étendue, ou bien sont localisées seulement dans un endroit (Leyden). Gowers souligne que le sang peut être, dans ces cas, enkysté ou présenté sous différents stades de transformation. Le tableau clinique qui correspond à ces hémorrgaies consiste en une douleur aiguë, correspondant à l'endroit de l'hémorragie et irradiant jusqu'aux hanches. La douleur a un caractère paroxystique. Dans l'intervalle entre les paroxysmes de douleur les malades se plaignent de diverses sensations pénibles (hyperesthésie). En même temps apparaissent des crampes musculaires, surtout dans les muscles vertébraux ; ces crampes occasionnent la raideur vertébrale. Les paralysies surviennent plus tard (Gowers).

Le cas décrit plus haut occupe une place spéciale, car nous sommes en droit de supposer qu'il s'agissait ici d'une *hémorragie intraduremérienne*, qui, après avoir écarté les fibres de la dure-mère, a provoqué l'usure de sa paroi interne, en favorisant ainsi l'écoulement du liquide céphalo-rachidien dans l'espace intraduremérien.

Progressivement s'est développé un kyste, en donnant lieu à des symptômes analogues à ceux qui surviennent dans les lésions de compression de cette région. Une grande quantité de sang mélangé au liquide, évacué après l'opération, était peut-être consécutive aux exsudats entre les faisceaux des fibres du tissu de réaction dans la dure-mère.

Il est difficile de dire ce qui a occasionné cette hémorragie de la dure-mère. Gowers soutient qu'une hémorragie spontanée des méninges peut survenir à tout âge, sauf dans l'enfance. Il est difficile de dire avec certitude quelles furent les causes de cette hémorragie, si elle était due à une irritation primitive ou à une lésion inflammatoire des méninges, ou si elle est survenue spontanément.

De même que dans les hémorragies de la dure-mère cérébrale, on envisage dans ce cas deux théories : certains auteurs, comme Heschl, Virchow, émettent l'opinion que l'état inflammatoire est primitif, et que l'hémorragie est consécutive à la friabilité excessive des vaisseaux. D'autres, comme Huguenin, Ciarla, sont d'avis que l'hémorragie est primitive et que c'est elle qui donne lieu à une réaction qui se manifeste par un état inflammatoire secondaire.

Si nous nous souvenons que dans le cerveau les hémorragies méningées, tant la pachyméningite hémorragique interne chez des personnes âgées, que la leptoméningite chez des sujets jeunes, peuvent survenir subitement, sans aucun phénomène prodromal, il nous semblera plausible que dans notre cas aussi l'hémorragie intraduremérienne ait été une lésion primaire.

Dans la littérature qui nous est accessible nous n'avons trouvé qu'un cas qui rappelle notre observation. Il est décrit par Schmidt en 1904. (Cyste der dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operirt. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1904, t. XXVI, p. 318.)

Le cas concernait un garçon âgé de 16 ans, chez lequel sont survenus, il y a 1 an 1/2, des douleurs sacrées, des douleurs dans les genoux et l'affaiblissement des jambes, plus tard des troubles de miction et de défécation. On a constaté enfin des symptômes spastiques et des troubles de la sensibilité. Pendant l'opération, on a décelé dans la partie moyenne de la moelle dorsale un kyste rempli de liquide transparent. Ce kyste n'était pas constitué par la dure-mère fortement tendue, mais au contraire c'était un sac cloisonné, étroitement adhérent à la dure-mère. Schmidt ne donne pas d'examen histologique du kyste et suppose que c'était un kyste fibreux. Il cite son cas comme unique dans son genre...

Il nous est plus facile de comprendre la pathogénèse de l'hémorragie et du kyste intraduremérien si nous nous remémorons la structure de la dure-mère normale.

Nose a publié un travail dans lequel il a démontré qu'on rencontre dans la dure-mère, outre des lacunes, des endroits fortement congestionnés. Du sang se trouve dans les fissures entre les éléments du tissu conjonctif, sans remplir toutefois ces lacunes. Il est donc possible, que dans des cas exceptionnels, ces endroits constituent le *locus minoris resistentiae* pour l'hémorragie à venir.

En nous basant sur les réflexions qui précèdent, nous avons estimé « juste de donner à cette lésion le nom de *kyste hémorragique intradural du sac spinal* ».

III

UN CAS DE SYNDROME SENSITIVO-TROPHIQUE D'ORIGINE PONTINE,

PAR

Mme Nathalie ZYLBERLAST-ZAND (de Varsovie).

Les douleurs d'origine centrale sont assez peu connues en clinique pour mériter encore une description spéciale. Si je me permets de citer le cas ci-dessous, c'est qu'il présente des particularités rares.

Malade âgée de 44 ans ; elle souffre depuis sa trentième année de douleurs arthritiques ; celles-ci depuis 3 mois seraient devenues insupportables. Elles siègent dans le bras gauche, et l'attitude de la main attire notre attention. Les trois premiers doigts sont étendus et écartés ; la malade redoute tout attouchement du membre douloureux ; l'aspect rappelle sensiblement ce que nous voyons dans certains cas de causalgie.

L'anamnèse détaillée nous apprend que les douleurs du bras gauche ont débuté brusquement le matin après une nuit de bon sommeil. La malade se réveilla, la tête penchée à gauche, avec de fortes douleurs dans le bras gauche. Elle ne pouvait ni *bouger la tête, ni tousser*, car ces actes augmentaient les douleurs. Cet état dura six semaines. Après ce temps les douleurs se sont accrues et elles ont envahi de nouveaux territoires : la main avec les doigts est devenue le siège de douleurs insupportables, tout contact causait des sensations douloureuses. En même temps *la joue droite* commença à être douloureuse par accès.

Etat actuel : aucune parésie de la face ; léger degré d'affaiblissement de la force musculaire du côté gauche (tête exceptée) ; les muscles du cou et des membres gauches sont plus faibles que ceux du côté droit (la malade ne se rend pas compte de ce déficit).

Réflexes : cornéal et naso-palpébral normaux. Le réflexe calorique (de Barany) *est sensiblement plus vif du côté droit.*

Les réflexes tendineux (du triceps, patellaire) et périostaux sont plus vifs du côté gauche. Les abdominaux sont conservés des deux côtés, les plantaires sont normaux. Le réflexe de Rossolino est à peine ébauché à gauche (le gros orteil n'y prend pas part).

Mouvements pathologiques. Le membre supérieur gauche étendu et privé de support présente les mouvements involontaires suivants : *a*) ab- et adduction des doigts assez rapides ; *b*) oscillation de tout le membre en l'air ; *c*) sursauts rapides de tout le membre. Le membre inférieur tremble aussi lorsqu'il est levé.

Sensibilité. Examinée scrupuleusement, elle ne présente aucun trouble dans le territoire de la face. Au cou et sur le tronc on ne trouve pas non plus des changements objectivement constatables, mais la malade avoue que les sensations sont moins nettes à gauche que du côté opposé. *Au membre supérieur gauche il y a des troubles sensitifs évidents* : les trois premiers doigts ne distinguent point le toucher, de même la moitié interne de la main. Ces troubles tactiles diminuent sur l'avant-bras et deviennent à peine perceptibles sur le bras. Les sensations *douloureuses*, *thermiques* et *cinesthétiques*

sont partout bien perçues. Le membre inférieur gauche ne présente aucun trouble sensitif.

Des *douleurs spontanées* et des *paresthésies* existent *dans la moitié droite de la face* et *dans les membres gauches*. Les unes sont spontanées et persistantes (dans le membre supérieur), les autres apparaissent par accès (dans la face). Il y en a aussi qui se laissent provoquer par des causes externes, comme un attouchement de la peau, le refroidissement dans l'eau froide, le mouvement de la marche, etc. Dans le membre inférieur il n'y a que quelques faibles paresthésies.

Des *troubles trophiques* siègent dans la moitié droite de la face. Il y a un œdème de la peau qui précède l'accès douloureux et dure souvent longtemps après sa disparition. Quelquefois l'œdème envahit aussi la moitié gauche de la face. Une fois on a pu observer une forte hyperémie de la conjonctive de l'œil droit avec de petites hémorragies.

La *main gauche* présente des troubles trophiques sous forme d'un œdème des trois premiers doigts et de la moitié correspondante de la main.

La peau y est dure, tendue, épaissie, et elle ne se laisse pas soulever ; l'épiderme sur la face palmaire est hypertrophié, et par places fissuré en sillons profonds (hyperkératose). Les deux derniers doigts et la moitié cubitale de la main ne présentent à peu près pas de troubles de ce genre.

Sous l'influence du refroidissement la main gauche devient bleue, puis pourpre.

L'*attitude spontanée de la main et des doigts* est caractéristique : les trois premiers doigts sont toujours étendus et écartés et les deux derniers fléchis, ce qui prouve que les parties endoloriés évitent instinctivement tout attouchement. Il n'y a point d'*ataxie* motrice (l'ataxie statique existe sous forme de mouvements involontaires dans le bras privé de support).

L'élément *myotonique* se présente sous forme : 1° d'une contraction permanente des muscles de la main lorsque la malade veut prendre un objet ; 2° d'une contraction du muscle trapèze qui apparaît toujours au réveil de la malade et dure un certain temps. Je n'ai jamais pu observer ce phénomène personnellement, mais la malade le décrit très nettement. Du reste le phénomène initial, l'inclinaison de la tête à gauche, dépendait vraisemblablement de cette contraction musculaire. Il faut ajouter qu'elle est accompagnée toujours d'une sensation désagréable.

En résumé, nous pouvons dire que notre malade présente : 1° une légère parésie des membres gauches ; 2° des mouvements involontaires de ces membres ; 3° des troubles sensitifs nets dans les trois premiers doigts et dans la moitié radiale de la main et de l'avant-bras gauches ; 4° une irritation des voies sensitives du côté gauche du corps et de la moitié droite de la face ; 5° une accentuation du réflexe vestibulaire du côté droit ; 6° des troubles trophiques dans le domaine des parties du corps envahies par l'irritation sensitive ; 8° des phénomènes myotoniques dans la moitié gauche du cou et dans la main gauche.

Le cours de la maladie a témoigné une tendance à l'amélioration : les douleurs ont perdu leur intensité, l'œdème de la peau et l'hyperkératose diminuent peu à peu, en même temps l'épiderme se desquame par grands lambeaux ; les troubles sentitifs tactiles disparaissent graduellement.

Le *diagnostic* d'une petite hémorragie au sein de la substance nerveuse s'impose vu le début brusque, le cours bénin et sans température de la maladie.

Tous les symptômes trouvent leur explication si l'on admet que l'hémorragie a eu lieu au niveau de la protubérance dans le ruban de Reil.

Les voies *motrices* (les pyramides) n'ont pas été touchées ou ne l'ont été

qu'à un degré extrêmement faible ; la parésie donc n'a été qu'à peine perceptible. Les fibres qui se rendent du cerveau au noyau de la VIIe paire sont déjà séparées des pyramides ; c'est pourquoi la parésie n'a pas envahi les muscles de la face du côté gauche. La moitié droite de la face a été épargnée également grâce à ce que le foyer de la lésion se trouve au-dessus du noyau de la VIIe paire. Le voisinage du noyau de la Ve paire cause les accès de douleurs dans la moitié droite de la face, et l'influence du foyer de la lésion sur le noyau de la VIIIe paire crée l'irritation du nerf vestibulaire du côté droit.

Dans la symptomatologie de ce cas certains points doivent être soulignés : nous y observons les troubles du sens tactile sans modification de la sensibilité profonde (douloureuse et thermique). *Wallenberg* et *Marburg*; qui se sont occupés tout spécialement de l'anatomie et de la physiologie de la protubérance, affirment que les troubles sensitifs d'origine pontine réalisent toujours le type syringomyélique et non le type tabétique. Pourtant notre malade se rapproche plutôt de ce dernier type. Nous voyons dans notre cas que même la sensibilité conduite par les cordons postérieurs y est dissociée, puisque le sens cinesthésique est intact tandis que le tactile est altéré.

Un point digne d'être souligné tout spécialement est que les troubles tactiles siègent principalement dans *trois premiers doigts* et *la moitié radiale de l'avant-bras, réalisant ainsi le type périphérique* des troubles sensitifs. Les cas de pareille disposition segmentaire des troubles sensitifs ont été notés dans les lésions de l'écorce cérébrale (*Mills*, *Weissenburg*, *Muskens*). Il m'a été impossible de trouver dans la littérature des cas pareils d'origine pontine. Théoriquement il paraît impossible que les fibres sensitives, si serrées au niveau de la protubérance, puissent produire les troubles d'un segment sans toucher le segment voisin. Pourtant notre cas nous donne une preuve du contraire.

Frappante est chez notre malade la disproportion entre l'intensité des douleurs spontanées et le faible degré de troubles sensitifs objectifs. Des cas analogues ont été notés (*Oppenheim*, *Marie* et *Guillain*). *Edinger* cherche une explication de ce fait et croit la trouver dans la lésion siégeant non dans la voie sensitive même, mais à côté d'elle. En effet, le cas de *Ransohoff* confirma sa conception, mais un autre cas de *Mann* présenta le foyer de lésion au sein même de la voie sensitive, malgré l'existence des douleurs et des paresthésies.

Les *troubles trophiques* sont tout spécialement intéressants chez notre malade. Ils consistaient en *hyperkératose, œdème de la peau et cyanose.* Les deux derniers symptômes sont assez fréquents dans les paralysies d'origine centrale ou périphérique, mais l'hyperkératose a été notée uniquement dans l'encéphalite épidémique (*Mackievicz*). Les troubles trophiques en général sont peu connus au point de vue de leur pathogénèse et de leur localisation nerveuse. On a noté chez notre malade que le maximum des troubles trophiques correspondait topographiquement au maximum des troubles sensitifs (tactiles et algiques). Nous sommes tentés d'en déduire

que les voies sympathiques allant du cerveau aux centres médullaires parcourent la protubérance ensemble avec les fibres sensitives.

L'œdème de la peau de la moitié droite de la face et l'hémorragie de la conjonctive droite dépendaient de l'irritation des centres sympathiques au voisinage de la Ve paire. La généralisation de ces troubles sur le côté gauche de la face doit être mise sur le compte de la capacité des troubles sympathiques en général d'envahir les deux côtés de l'organisme.

Les *tremblements* de la main gauche, les *mouvements involontaires* et les *phénomènes myotoniques* doivent être produits par la lésion des voies extrapyramidales. La topographie de ces voies au sein de la protubérance nous étant inconnue, nous pouvons exprimer uniquement la supposition que le faisceau de *Monakow* y était lésé, puisqu'il se trouve proche de notre foyer de lésion et puisque d'autre part nous savons qu'il est capable d'engendrer le tremblement et l'hypertonie.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 4 décembre 1924

Présidence de M. O. CROUZON, président.

SOMMAIRE

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

Mes chers Collègues,

Je viens d'apprendre, il y a quelques instants, la mort subite de notre collègue Gauckler qui était membre correspondant national de la société.

Parmi les membres correspondants nationaux, Gauckler était un de nos plus proches : il avait été notre camarade d'internat dans les hôpitaux de Paris et il avait noué là, avec un grand nombre d'entre nous, des liens d'étroite amitié ; vous savez tous la fructueuse collaboration scientifique qu'il a apportée au Professeur et à Mme Dejerine.

C'est un deuil que nous ressentons tous profondément, et c'est une perte cruelle pour l'Ecole Dejerine.

Je suis l'interprète des sentiments unanimes de la société en adressant à la famille de notre regretté Gauckler l'expression de nos profondes condoléances.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Présentation d'ouvrage. — M. L. BABONNEIX. — Je voudrais faire hommage à la Société du livre que, dans la *Bibliothèque des Connaissances Médicales* (1), je viens de consacrer aux *Chorées*. Nul sujet qui ait plus évolué, depuis les temps héroïques où on considérait la chorée comme une « névrose » rhumatismale. Ne sait-on pas, aujourd'hui, que dans son déterminisme, l'élément rhumatismal peut faire défaut ? Que, dans tout cas minutieusement étudié à l'aide des techniques modernes, on a trouvé d'importantes lésions du névraxe ? Qu'au firmament nosologique est apparue, dans ces dernières années, une étoile de première grandeur, l'encéphalite léthargique ? Certains auteurs, et non des moindres, ne veulent-ils pas faire, de l'antique chorée de Sydenham, une « province » de l'encéphalite léthargique ?

Pour ces raisons, une mise au point s'imposait. C'est-elle que nous avons tenté de réaliser. Quatre grands chapitres. Un premier analyse *le Syndrome choréique*, tant dans ses éléments cliniques que dans sa physiologie pathologique. Le second rassemble tout ce qui a trait aux *chorées aiguës*. Dans le troisième est exposée l'histoire des *chorées chroniques*, qu'il s'agisse de la véritable chorée de Huntington ou des autres variétés de chorée chronique. Au dernier, ressortit l'étude des *mouvements choréiformes*.

Dans ce petit ouvrage, nous avons non seulement étudié les chorées, en général, mais encore discuté, au fur et à mesure, leurs connexions. Sont-elles toujours en rapport avec une lésion striée ? Peut-on toujours les différencier des autres mouvements involontaires, et, surtout, de l'athétose ? Quelle part respective faut-il faire, dans la production de la chorée aiguë, au rhumatisme articulaire aigu et à l'encéphalite léthargique ? Quelles relations peut-on établir entre les diverses formes de chorées chroniques? C'est dire que nous nous sommes proposé d'étudier, dans tous ses détails, l'une des questions les plus obscures de la neuro-pathologie.

I. — **Chorée Chronique**, par MM. L. BABONNEIX et MAURICE LÉVY.

« Sous la dénomination de chorée chronique, écrivait récemment l'un de nous, on a englobé des faits *extrêmement disparates*, que, seule, relie l'existence de mouvements de type choérique, et qui, par ailleurs, diffèrent par leurs causes, par leurs manifestations cliniques et par leur évolution. Il n'y a qu'*une* chorée aiguë ; il y a *des* chorées chroniques (1). De ce fait classique vient encore témoigner l'observation que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société.

(1) L. BABONNEIX. *Les chorées*. Un vol. in-18 de 280 p. avec 34 fig. dans le texte. Flammarion, Paris, 1924.

(1) L. BABONNEIX. *Les chorées*. Bibliothèque des Connaissances médicales. Paris, 1924. Flammarion. in-18° de 280 p., p. 216.

Observations. — Mme Maria X..., 39 ans, infirmière, hospitalisée à la Charité, salle Piorry, pour des troubles digestifs passagers, est atteinte d'une chorée qui a débuté il y a 4 ans, et, depuis, a persisté sans subir la moindre modification.

La malade, actuellement sans famille, ne signale aucun fait intéressant dans ses *antécédents héréditaires ou collatéraux.* Son interrogatoire est d'ailleurs difficile et ne permet pas de faire préciser si ses parents ont été atteints, comme elle, de troubles choréiques.

Outre une scarlatine à 9 ans et une fièvre typhoïde à 19 ans, on retrouve dans ses *antécédents personnels* une crise de rhumatisme articulaire aigu, survenue à l'âge de 22 ans, qui a évolué avec un caractère de gravité particulier, puisqu'elle a nécessité un séjour à l'hôpital de près de 8 mois et s'est compliquée d'endocardite. Il n'existait pas, alors, de mouvements choréiques. Peu après, elle aurait eu une méningite aiguë, dont on ne peut préciser la nature, et enfin, en 1918, elle fut atteinte de grippe.

En 1919, à la suite d'une grossesse normale, elle accouche d'une petite fille, qui meurt à l'âge de 6 mois. C'est à cet événement douloureux qu'elle fait remonter le début de la chorée dont elle est encore atteinte.

Etat actuel. — A l'examen, deux ordres de faits attirent d'emblée l'attention : d'une part, l'existence de mouvements choréiques, et de l'autre, un état psychique anormal qui facilite peu l'interrogatoire.

Mouvements choréiques. — Ils présentent les caractères habituels et consistent en contractions musculaires spontanées, involontaires, irrégulières, arythmiques, illogiques, brèves, et d'une variabilité continue. Leur amplitude est assez grande, leur rapidité, moyenne, leur reproduction, constante. Elles sont généralisées, mais plus fortes aux mains et aux membres inférieurs qu'à la face. Elles sont calmées par le sommeil, accrues, au contraire, par les chocs émotifs, l'effort, la fatigue. Notons, à leur sujet, quelques particularités :

1° *Elles sont discrètes* et ne rappellent en rien celles que l'on observe dans certaines chorées de Sydenham ;

2° Quoique discrètes, elles sont parfaitement nettes, et ne *rappellent en rien l'athétose* ;

3° Elles ne s'accompagnent pas de secousses myocloniques ;

4° Elles n'*altèrent en rien les mouvements volontaires.*

Troubles psychiques. — La physionomie est indifférente, malgré l'éclat assez particulier du regard. Les troubles des facultés critiques : jugement, raisonnement, sont très marqués et gênent considérablement l'examen. Les réponses sont difficilement obtenues, et portent le cachet du *puérilisme.* L'attention volontaire est faible et inopérante : tout interrogatoire un peu prolongé semble fatiguer la malade, qui ne le suit pas jusqu'au bout. Nous aurions voulu étudier avec soin, chez elle, l'état de la mémoire, et chercher à savoir si l'on retrouve ici cette diminution quantitative, qui, déjà signalée par M. P. Marie, a surtout été analysée par MM. Léri et Vurpas, et que ces auteurs attribuent au défaut de la mémoire d'évocation, surtout visuelle, mais aussi auditive, gestative, olfactive. L'impossibilité de fixer son attention ne nous l'a pas permis. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il n'existe, chez elle, aucun phénomène confusionnel, aucune désorientation dans le temps, ni dans l'espace. Par contre, les troubles du caractère et du sens affectif sont très marqués, et consistent en irritabilité, émotivité et en alternatives de tristesse et de gaieté sans le moindre rapport avec les événements extérieurs. La parole n'est pas troublée.

La volonté paraît nettement amoindrie. La malade passe ses journées, inerte, dans son lit. Elle ne sait pas s'occuper. Elle ne parle pas à ses voisines. De temps à autre, survient une phase de subexcitation : elle veut partir, reprendre son métier.

Autres troubles nerveux. Motilité. — Les mouvements volontaires sont peu modifiés. La malade peut porter un verre aux lèvres et l'y maintenir sans en renverser le contenu. Elle n'est pas gênée pour manger. Il n'existe, chez elle, ni phénomène paralytique, ni troubles de la déglutition, mais on constate une légère hypotonicité musculaire, surtout nette aux membres inférieurs. La démarche est un peu hésitante, sans stoppage, ni talonnement, ni signe de Romberg.

Réflexes. — Tous les réflexes tendineux sont normaux. Il en est de même des réflexes cutanés. Le signe de Babinski et ses succédanés ; signes d'Oppenheim, de Scheffer, de Gordon, font défaut, de même que le réflexe contro-latéral et la trépidation spinale.

Signes d'altération de la voie pyramidale. — Bien que nous les ayons cherchés avec soin, et à diverses reprises, ils ont toujours fait entièrement défaut.

De même, il ne semble pas y avoir de *phénomènes d'ordre cérébelleux* ; nous disons : *il ne semble pas,* parce que l'examen est difficile. Impossible de rechercher correctement la dysmétrie. En tout cas, il n'y a pas d'adiadococinésie.

Les *sphincters* fonctionnenent normalement.

Il n'y a pas de *troubles trophiques.*

Sensibilité. — Subjective, elle paraît un peu altérée, la patiente se plaignant de phénomènes douloureux dont elle ne peut d'ailleurs préciser ni les caractères ni le siège. Peut-être se compliquent-ils de fourmillement dans les membres inférieurs. Objective, elle est parfaitement conservée, qu'il s'agisse des sensibilités superficielles au tact, à la douleur, à la température, ou des sensibilités profondes. Le sens des attitudes, comme le sens stéréognostique, est intact. A peine peut-on signaler, par places, un léger élargissement des cercles de Weber.

Il n'y a pas de *troubles sensoriels* évidents, abstraction faite de quelques secousses choréiques des globes oculaires, d'ailleurs un peu saillants. Les pupilles sont égales et réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. La vision est bonne, l'examen du fond d'œil, négatif. De même, on ne constate aucune modification de l'acuité auditive, du goût ou de l'odorat.

Le *sommeil,* habituellement calme, parfois troublé par quelques cauchemars.

La *ponction lombaire* donne issue à un liquide clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 20 d'albumine ; à la cellule de Nageotte, on trouve 2 lymphocytes par mm^3, le dosage du sucre donne 0 gr. 56. La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée négative, le liquide céphalo-rachidien comme pour le sang.

Etat général. — Il est relativement bon, abstraction faite d'un léger amaigrissement. Il n'y a pas de fièvre. A l'auscultation du cœur, petit souffle mésosystolique de la pointe, inconstant, mais toujours doux. Le pouls bat en moyenne à 100. On n'observe pas de symptômes attribuables à un trouble fonctionnel des glandes vasculaires sanguines. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. Le dosage de l'azote des acides aminés, fait par Mlle Desmarets, interne en pharmacie des services, a donné les résultats suivants :

Azote acides aminés 0 g. 102 ‰ et 0 g. 127 en 24 h.
Ammoniaque 0 g. 476 — 0, 102 = 0 g. 375 ‰
0 g. 595 — 0, 127 = *0 g. 468 en 24 h.*
Créatinine 0 g. 529 ‰ et *0 g. 667 en 24 h.*

Rien ne permet, enfin, d'incriminer une spécificité dont il n'existe aucune trace.

* * *

En somme, mouvements choréiques discrets, mais indiscutables, durant depuis 1919, et s'accompagnant de troubles psychiques très marqués. En présence de quelle affection sommes-nous ? Question toujours difficile à résoudre, mais surtout ici, étant donné le peu de netteté des renseignements obtenus.

S'agit-il d'une *chorée chronique ayant succédé à une chorée aiguë ?* — Mais il n'est nullement prouvé que, dans notre cas, la maladie ait débuté par une phase aiguë. A l'appui de cette hypothèse, un seul argument : l'existence d'un souffle mitral. Il est loin d'entraîner la conviction. M. Lian, qui

a bien voulu examiner notre malade, affirmait catégoriquement qu'il n'existe chez elle aucune lésion organique du cœur.

Aurions-nous affaire à une *chorée variable, polymorphe* ? A ce diagnostic, combien d'objections ! 1° Ces chorées sont, par définition, variables : la nôtre est stable, fixe ; 2° elles s'accompagnent de tics, d'écholalie et de coprolalie, de manies ; 3° elles s'observent chez les dégénérés ; 4° elles guérissent souvent en tant que chorée.

Notre cas rentre-t-il dans le groupe des *chorées chroniques non progressives* ? Il est bien difficile de l'affirmer ; la plupart des faits de ce genre comportent des rémissions que nous n'avons pas observées, et d'ailleurs, la chorée est encore trop récente, chez notre malade, pour que l'on puisse se prononcer.

Tous ces diagnostics éliminés, il en reste deux à discuter :

Chorée persistante ? — Assurément l'analogie est grande entre l'observation de Madame X... et ces cas « qui commencent avec les allures de la chorée vulgaire et qui se prolongent pendant si longtemps qu'on serait tenté de les considérer comme des cas de chorée chronique » (Claude). Une seule objection : dans la plus part de ces cas, les facultés intellectuelles sont assez bien conservées.

Chorée chronique de Huntington ? — En faveur de ce diagnostic, plusieurs arguments : existence de troubles mentaux analogues à ceux que l'on trouve dans les premières phases de cette affection, intégrité des mouvements volontaires, évolution chronique. Mais aussi, plusieurs objections : 1° caractère spécial du mouvement involontaire, très différent de ceux qu'on voit dans la chorée chronique ; 2° absence d'hérédité connue ; 3° début précoce.

Ces arguments n'ont d'ailleurs pas une valeur absolue et l'on comprend que, dans un tel cas, le diagnostic soit surtout affaire d'évolution.

II. — **Tumeur Rachidienne. Anomalies évolutives. Absence de douleurs, Radio-lipiodol, Opération**, par MM. Sicard, Haguenau et Coste.

Si nous vous apportons cette nouvelle observation de tumeur rachidienne, c'est qu'elle offre des particularités exceptionnelles que nous n'avons pas rencontrées jusqu'ici, sur les vingt-six cas de compressions ou de tumeurs du rachis que nous avons eu l'occasion de faire opérer dans ces dernières années, et pour la plus grande part d'entre elles, par Robineau.

Nous retiendrons surtout ces trois faits cliniques, très déroutants pour le diagnostic de tumeur rachidienne, chez ce malade, qui a bien voulu, quoique encore assez impotent de ses membres inférieurs, se présenter devant vous.

C'est d'abord la longue évolution, neuf années, chiffre déjà respectable pour une tumeur rachidienne.

Puis, le début brusque en quelques heures, par une sensation bilatérale

d'engourdissement non doulouleux, des membres inférieurs, avec une impotence marquée.

Et surtout *l'absence complète de douleurs.* Durant cette longue période évolutive de neuf années, le malade n'a jamais souffert. Il a souvent ressenti des sensations anormales de gonflement, de tiraillement des membres inférieurs, mais il ne se souvient pas d'avoir éprouvé de véritables crises douloureuses. Voici l'observation très schématiquement résumée.

Heum..., sans antécédent pathologique, sans syphilis connue, mobilisé en 1914, est pris brusquement, après une période de constipation opiniâtre de 8 jours, dans la nuit du 5 au 6 janvier 1915, de sensation d'engourdissement des pieds ; il ne sent plus le contact du sol. En quatre jours l'anesthésie atteint les genoux. Après huit jours, il est évacué et dit avoir présenté à ce moment : 1° des troubles de la marche, rendue impossible sans béquilles ; seule la pointe des pieds fournit au malade un appui solide ; 2° des crampes non douloureuses et spontanées des membres inférieurs ; 3° des troubles sphinctériens graves avec rétention des urines et des matières fécales. Le malade remarque que les urines ne s'écoulent qu'au moment des défécations et use d'un subterfuge pour uriner, par la titillation rectale avec le doigt. Ultérieurement, il apparaît une incontinence des urines et des matières d'une longue durée de trois ans environ. Les érections sont fréquentes. L'ensemble de ce tableau clinique évolue *sans aucune douleur.*

En janvier 1916, des maux perforants plantaires se produisent et se fixent sur les régions articulaires métatarso-phalangiennes des gros orteils. Le malade est hospitalisé tour à tour dans de multiples services, où les diagnostics les plus divers sont portés ; mais avec orientation principale vers un mal de Pott. Un corset plâtré est appliqué mais ne peut être supporté.

En 1920, devant la ténacité des troubles trophiques, on pratique l'amputation du gros orteil droit, puis six mois après du gros orteil gauche. Ultérieurement, il s'est produit dans les régions ischiatiques des escarres très étendues.

A son admission à l'hôpital Necker (mai 1924), on constate les symptômes suivants : *a*) abolition totale des mouvements des orteils et du pied, et presque totale des mouvements de la jambe. Cependant la marche est possible à l'aide de cannes ; *b*) réflexes tendineux rotuliens et achilléens vifs avec clonus du pied droit, signes de l'éventail et de Mendel Bechterew positifs des deux côtés. Réflexes pilo-moteurs normaux ; *c*) anesthésie segmentaire à tous les modes au niveau du pied et du 1/3 externe de la jambe anesthésie périnéo-scrotale ; *d*) double escarre ischiatique ; *e*) impossibilité d'uriner si le malade n'introduit pas le doigt dans l'anus ; *f*) raideur vertébrale appréciable entre D VI et D XII ; *g*) liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux ; *h*) arrêt pathologique du lipiodol que vous pouvez nettement apprécier sur les radio que nous vous présentons au niveau de D XI (juin 1924).

Cet ensemble clinique et radiologique légitimait une intervention chirurgicale. Celle-ci est faite par Robineau. A notre grand étonnement, on constate une tumeur au point d'arrêt lipiodolé de la grosseur d'un œuf de poule, cachée derrière D XI et XII, ayant érodé les corps vertébraux et sans que la radiographie trahisse la lésion osseuse.

L'examen histologique (Roussy) montre qu'il s'agit d'un neurogliome et non d'un sarcome, comme on aurait pu le supposer, à cause de son action destructrice osseuse.

Les suites opératoires sont bonnes ; l'incontinence d'urine cède pendant 15 jours. Les escarres se cicatrisent. Cependant les troubles moteurs et sensitifs ne regressent que partiellement et les escarres étant réapparues peu de temps après la sortie du malade, celui-ci va à l'Hôtel-Dieu pour suivre un traitement radiothérapique.

Par une porte d'entrée dorsale il reçoit en 5 séances du 17 octobre au 27 octobre, 4.000 R.

Actuellement (nov. 1924), l'état est le suivant : abolition des mouvements des orteils et du pied des deux côtés, conservation des mouvements des jambes et des cuisses ; abolition de la sensibilité à tous les modes au niveau des pieds, hypo-esthésie de la face

interne des jambes, pas d'anesthésie abdominale ni périnéale ; disparition de la notion de position des orteils.

Réflexes tendineux vifs, signes de l'éventail et de Mendel des deux côtés, pas de réflexe d'automatisme médullaire ; persistance des troubles sphinctériens ; escarres ischiatiques non cicatrisées.

Cette observation appelle, nous l'avons dit, quelques remarques. Et tout d'abord *l'indolence physique absolue* de l'affection est certainement digne d'être notée. Il est exceptionnel de voir évoluer une tumeur médullaire se développant aux dépens d'une racine, sans que jamais aucune réaction douloureuse ne se soit produite. Ce fait est d'autant plus remarquable que la tumeur était particulièrement volumineuse, atteignant la grosseur d'un « œuf de poule ». Il faut donc reviser les données classiques qui envisagent, comme symptôme prédominant et primordial de la tumeur rachidienne, les douleurs sur place ou à distance. La présence des douleurs n'est pas plus caractéristique de la tumeur intra-médullaire, que l'absence des algies n'est le témoin de la tumeur ultra-médullaire, puisque dans notre observation la tumeur était nettement extra-duremérienne.

Quant à l'explication de cette évolution indolore, il faut la trouver, pensons-nous, dans la lésion des faisceaux antéro-latéraux de la moelle. Il se produirait là une véritable cordotomie latéro-antérieure spontanée, analogue, dans sa localisation, à la cordotomie chirurgicale analgésique dont nous avons parlé à la dernière séance. Les fibres conductrices de la douleur seraient sectionnées ou inhibées physiologiquement. De cette section ou de cette inhibition, la néoformation envahissante ou compressive, destructrice sur place ou par l'intermédiaire d'un trouble circulatoire, serait responsable. On peut, en effet, fort bien supposer la production, dans le voisinage de la tumeur, d'un foyer médullaire hémorragique, avec cavité secondaire de fausse syringomyélie, interrompant entre la racine antérieure et le ligament dentelé, le faisceau de Gowers et le faisceau restant latéral. Ce n'est pas là d'ailleurs un fait qui soit absolument exceptionnel, ni spécial à cette modalité de compression par neuro-gliome. Nous avons observé récemment avec M. de Gennes une malade présentant une métastase vertébrale d'un cancer du sein et qui, paraplégique, ne souffre nullement. Chez notre malade, *la longue durée de l'évolution est* aussi un fait peu banal. Il y a plus de neuf années que les premiers symptômes se sont manifestés et la situation est restée presque stationnaire depuis huit ans. Ces phases d'arrêt spontané dans l'évolution des neurogliomes est à retenir. Il faudra tenir compte de telles accalmies quand on discutera la valeur curative ou palliative de certaines méthodes thérapeutiques, en particulier de la radiothérapie dans les tumeurs médullaires. Il faudra en tenir compte aussi au point de vue du diagnostic, et ne pas rejeter le diagnostic de néoformation rachidienne, quand les troubles nerveux présenteront une longue évolution de plusieurs années. Dans ce cas, il y a également à noter la discordance entre la lenteur évolutive et la brutalité initiale. Ce début brusque avait fait porter chez

ce malade une étiologie d'hématomyélie ; l'absence de douleurs semblait confirmer le diagnostic ; les troubles de la sensibilité, les troubles trophiques pouvaient être mis sur le compte d'une cavité médullaire.

D'autre part, chez notre malade, il existait et il existe encore des troubles sphinctériens vésicaux. Nous avons dit, comment pour obtenir une miction, H. est obligé de s'aider du doigt dans l'anus. Il s'agit là d'un fait d'automatisme vésical provoqué, que Head a décrit après expérimentation sur l'animal, et sur lequel cliniquement Souques a attiré l'attention, à diverses reprises, au cours des compressions spinales (1).

Enfin, le cas que nous avons rapporté soulève un autre problème. Malgré l'opération radicale d'extirpation de la tumeur, certains symptômes ne se modifient guère. La persistance des troubles sensitifs, ainsi que celle des troubles sphinctériens, la ténacité des eschares, font penser à une lésion plus bas située, et l'on est en droit de se demander si un tel syndrome non modifié par l'intervention chirurgicale n'est pas dû à une deuxième tumeur comprimant la queue de cheval. La multiplicité des tumeurs neurogliomateuses est loin d'être rare. Bien mieux, Bériel, de Lyon, prétend que c'est là l'éventualité la plus fréquente. Aussi y aurait-il lieu de soumettre ce malade, s'il s'y prête, à de nouvelles épreuves de localisation ; un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien pour rechercher si la dissociation albumino-cytologique persiste, une autre épreuve du lipiodol et, le cas échéant, une seconde exploration chirurgicale.

Début brutal, indolence physique absolue, évolution très prolongée, phénomènes d'automatisme vésical provoqué, ***possibilité de tumeurs multiples,*** ce sont là les points que nous voulions souligner dans cette observation.

III. — **Vertèbre cancéreuse et para-cancéreuse. Aspects radiologiques : Vertèbre blanche, noire, pommelée,** par MM. Sicard, Haguenau, Coste.

Nous avons déjà insisté avec MM. Forestier et Laplane, sur la valeur diagnostique des aspects radiographiques très spéciaux que peuvent revêtir une ou plusieurs vertèbres au cours des paraplégies, dites cancéreuses.

Nous avons montré que la vertèbre cancéreuse pouvait toujours se différencier radiographiquement de la vertèbre tuberculeuse, alors que cette distinction était inconnue des descriptions radiologiques classiques. La vertèbre cancéreuse type est le plus souvent une vertèbre aplatie, télescopée, amenuisée, en forme de galette, de sandwich, avec disques intacts. Dans la tuberculose vertébrale, l'atteinte des disques est la règle absolue. Dans le cancer vertébral, la conservation des espaces inter-vertébraux est la signature la plus certaine de l'origine cancéreuse ou « para-cancéreuse » de la lésion osseuse.

(1) Souques. *Revue Neurologique*, 1923, p. 642. A propos du fonctionnement automatique de la vessie et du rectum dans les compressions de la moelle, et Souques et Blamoutier. *Revue Neurologique*, 1924, p. 95.

Nous n'avons rencontré, en effet, en dehors des états cancéreux, cet aspect radiographique d'aplatissement d'une vertèbre, avec disque intact, que dans quelques cas rares de traumatisme vertébral. L'étiologie est alors si tangible que le diagnostic causal s'impose, à moins de supposer le fait exceptionnel d'un choc vertébral portant sur une vertèbre déjà rendue friable par la présence d'un noyau métastatique débutant. C'est ainsi, qu'avec les docteurs Smeths et Hœdemackers (de Bruxelles), nous avons pu suivre l'évolution d'un fait semblable, dénoncé par la radiographie, la malade atteinte de cancer du sein, ayant présenté à la suite d'une chute sur le rachis, une paraplégie brusque d'abord nettement régressive, puis progressive jusqu'à la mort, avec douleurs paroxystiques.

Si nous revenons sur de tels aspects radiologiques du cancer, ce n'est pas pour ajouter d'autres cas à ceux que nous avons déjà rapportés, mais pour attirer votre attention sur des interprétations pathogéniques nouvelles.

Jusqu'ici, nous avions toujours pensé (et très vraisemblablement nos collègues aussi) que lorsqu'une paraplégie se déclarait au cours d'un cancer du sein, ou d'un viscère thoracique ou abdominal, ou de la prostate, etc., et que la radiographie révélait la lésion nette du corps vertébral, on pouvait affirmer une greffe cancéreuse, c'est-à-dire la localisation métastatique du cancer sur la vertèbre. Et cette pathogénie est, en effet, vraie, dans la grande majorité des cas. Mais elle n'est pas exclusive.

Précisément, sur une des colonnes rachidiennes que nous avions soumises à votre examen dans l'une des dernières séances, et dont l'une des vertèbres présentait l'aspect radiologique aplati typique, notre ami Roussy n'a pu mettre en évidence au niveau de la lésion métastatique présumée, ni tissu ni cellule de nature cancéreuse. Il s'agissait simplement d'une réaction locale d'ostéomalacie.

Voilà donc un premier fait : la vertèbre amincie au cours des états cancéreux peut être la résultante d'un processus d'ostéomalacie pure, et non de métastase cancéreuse.

La lésion nous apparaît ici, pour paraphraser la définition de Fournier, comme étant « d'essence » cancéreuse et non de nature cancéreuse. Le terme de « para-cancer » paraît s'adapter à de tels cas. C'est en effet, au cours du syndrome humoral cancéreux, que la décalcification, ou la perturbation ostéogénétique d'une vertèbre se produit, et la porose osseuse apparaît, comme le démontre l'épreuve radiographique. Une ostéomalacie localisée au corps vertébral pourra ainsi évoluer en dehors de toute influence de greffe néoplasique. La vertèbre se révèle transparente, « blanche » à l'examen radiologique.

Par opposition, voici un cliché radiographique, où le corps vertébral ne se montre plus décalcifié, transparent, « blanc », mais au contraire, se distingue sous forme d'hyperdensité osseuse. Sur l'épreuve aux rayons X, la vertèbre se détache nettement en image noirâtre, sorte de « domino » noir, tranchant par ses bords bien dessinés avec les images grisaillantes des vertèbres normales avoisinantes.

La vertèbre « noire », probablement hypercalcifiée, s'oppose ainsi à la vertèbre « blanche » décalcifiée.

Au processus *ostéomalacique*, on peut opposer le processus *ostéopagiocique* (παγιος, compact, dense).

La cause d'une telle opacité vertébrale, isolée, au cours des états cancéreux, est encore fort incertaine. S'agit-il de para-cancer, ou d'un tissu directement cancéreux à évolution anormale ? Le contrôle histologique méthodique sera seul à même de donner la solution du problème.

MM. Souques et Lafourcade qui ont apporté à la dernière séance un fait analogue, à celui que nous vous présentons demeurent également, à cet égard, dans l'incertitude La vertèbre « d'ivoire », comme ils l'appellent, a été rencontrée, par eux, dans un cas de cancer du sein, du type squirrhe. C'est également dans un cas de squirrhe du sein, non opéré, mais traité par la radiothérapie, que nous avons observé la vertèbre « noire ». En voici la relation très schématique :

Cette malade A. que nous vous présentons est âgée de 57 ans. Le début de la « nodosité » mammaire remonte à 6 ans : une petite tumeur dure, lentement progressive, est apparue dans le sein gauche. L'opération fut refusée et A. subit en janvier 1924 dix séances de radiothérapie, sous la direction de M. Ledoux Lebard. La tumeur mammaire a sensiblement diminué. Il persiste cependant une infiltration squirrheuse limitée à la région périmammaire. Il y a 6 mois, sont apparus des troubles douloureux : algies lombaires et intercostales, avec irradiations en ceinture. Une radiographie, faite en août dernier, reste normale, c'est l'étape initiale clinique préradiologique. On note à ce moment une métastase claviculaire droite que MM. Ledoux Lebard et Piot améliorent par quelques séances de radiothérapie pénétrante. Devant l'absence de signes radiologiques vertébraux, on juge inutile d'irradier la colonne. Deux mois plus tard, la malade, souffrant de plus en plus, est admise dans notre service de Necker. Les seuls signes objectifs sont alors : la sensibilité à la percussion sur D 12, et un certain degré d'hyperalbuminose rachidienne (0 gr. 60). Aucun symptôme neurologique objectif n'attire l'attention.

Or, la radiographie pratiquée à cette seconde étape évolutive révèle une opacification des 11e et 12e dorsales. Ces vertèbres sont *noires*, et tranchent, avec évidence, sur la teinte plus claire de leurs voisines. Ce cas est, en tout, semblable à celui de MM. Souques et Lafourcade. Nous avons prié M. Ledoux Lebard d'irradier ces lésions. Une amélioration s'en est suivie ; et en ce moment A. reçoit une deuxième série d'irradiations.

Mais en plus de ces formes radiologiques, il nous faut signaler que certains cancers, celui de la prostate surtout, peuvent créer au sein du tissu osseux du voisinage, coxal ou vertébral, un aspect bien particulier *de type pommelé*, rappelant l'aspect lacunaire, spongieux, irrégulièrement poreux de la maladie de Paget, sans que l'examen histologique révèle, au niveau de l'os atteint, la cellule cancéreuse.

Ainsi, les considérations précédentes permettent de prévoir la revision nosologique des lésions vertébrales qu'on peut observer au cours des états cancéreux. Vertèbre cancéreuse ou para-cancéreuse, cancer primitif, métastase cancéreuse, atteinte de la vertèbre à distance ou par contiguité,

ostéomalacie vertébrale pure sans cellule cancéreuse, vertèbre blanche, noire ou pommelée, c'est-à-dire à porose ou à opacité, ou à poro-opacité radiographique ; telles sont les modalités diverses d'ordre clinique, radiologique et histologique sur lesquelles devraient s'étayer, pour s'amplifier et se préciser, les cadres nosologiques futurs.

M. Souques. — Dans la communication que j'ai faite ici, le mois dernier, avec MM. Lafourcade et Terris, sur l'aspect radiographique de la vertèbre cancéreuse, nous avons voulu attirer l'attention sur la couleur et la forme de la vertèbre intéressée. A propos de la couleur, blanche sur le négatif et noire sur le positif, nous nous sommes demandé s'il fallait l'appeler *vertèbre blanche ou vertèbre noire*. En France, on a l'habitude de reproduire le positif, mais, à l'étranger, on reproduit volontiers le négatif. Nous avons tenu compte du négatif, dans notre cas, et nous avons dit vertèbre d'ivoire parce qu'un qualificatif analogue avait déjà été employé, à propos des « os de marbre » qui n'ont rien à voir avec des cas comme le nôtre.

Mais je ne tiens pas autrement au nom. C'est la chose qui importe ! A ce propos, M. Decraene m'apprenait, il y a quelques instants, qu'un auteur allemand, dont le livre est peu connu en France, et que nous ignorions, avait étudié les aspects radiographiques dans les cancers secondaires des vertèbres et signalé des aspects analogues, surtout dans les cancers secondaires au cancer de la prostate et au squirrhe du sein.

M. Schaeffer. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment un fait qui confirme tout à fait à mon sens, ceux qui ont été rapportés par M. Sicard. — Une femme atteinte de squirrhe du sein et qui avait une paraplégie cancéreuse typique, présenta secondairement des déformations ostéomalaciques très étendues, intéressant de multiples côtes, le sternum, les clavicules. Tout permettait de penser que dans ce cas les lésions vertébrales et les autres lésions osseuses étaient de même nature, même en l'absence d'un examen anatomique.

J. Babinski. — Je rappellerai que j'ai eu recours à la radiothérapie dans plusieurs cas de tumeurs comprimant la moelle. Dans un de ces cas, que j'ai relaté brièvement il y a plus de 15 ans, et où le traitement a été appliqué par Albert Charpentier, une amélioration rapide et notable a été obtenue : la malade, auparavant incapable de quitter le lit ou le fauteuil, recouvra la possibilité de marcher un peu sans être soutenue, mais cette régression des troubles paralytiques n'a été que transitoire. La laminectomie pratiquée ultérieurement confirma le diagnostic de tumeur intradure-mérienne énucléable siégeant à la région dorsale.

IV. — **Le lipiodol sous-arachnoïdien ascendant**, par MM. Sicard et Léon Binet.

L'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien que nous avions proposée avec Forestier était basée sur les propriétés d'opacité, de densité et de lourdeur

spéciale de l'huile iodée, la teneur d'iode métalloïde, par centimètre cube de l'huile d'œillette utilisée, se chiffrant par 0,54 centigrammes (densité 1,350.)

Nous avons essayé de nous servir, dans le même but, non plus d'une huile à forte densité, mais au contraire d'une huile à densité réduite, qui tout en conservant une opacité évidemment amoindrie, mais suffisante cependant, permettrait au produit obtenu de garder son pouvoir ascensionnel en milieu aqueux, c'est-à-dire au sein du liquide céphalo-rachidien.

Nous sommes parvenus à résoudre cette difficulté technique en dissolvant dans l'huile d'olive purifiée une faible partie de lipiodol, de telle sorte que le mélange total ne renferme plus que 0,10 centigrammes de métalloïde iode (densité 0,990). A ce titre, malgré la faible teneur en iode, les clichés radiographiques sont assez nettement impressionnés et leur lecture relativement facile.

Le lipiodol « ascendant » est injecté très simplement à la dose d'un centimètre cube par rachicentèse lombaire classique, sans soustraction préalable de liquide rachidien, le malade étant ponctionné en position assise. Après l'injection, l'aiguille est laissée en place trois à cinq minutes environ, de façon qu'elle puisse continuer à oblitérer le petit pertuis dure-mérien, créé par elle, et cela pendant le temps nécessaire à la montée de l'oléo-iode. Ces différentes manœuvres n'ont qu'une tendance : maintenir dans la mesure du possible, la distension de la cavité méningée, de façon à éviter tout faux arrêt de la solution iodée.

Dans ces conditions, le lipiodol, en cas de transit normal, chemine, de bas en haut, jusque dans la cavité cranienne où on le retrouve radiologiquement, et où il est parfaitement toléré. Existe-t-il au contraire un obstacle dans la cavité méningée ? Il s'arrête dans sa course ascensionnelle, et son arrêt se traduit en ligne plus ou moins allongée sur l'épreuve radiologique, prise en attitude verticale.

Grâce à ce perfectionnement du contrôle lipiodolé, il nous paraît désormais facile de délimiter les compressions médullaires d'une façon très précise à la fois par le lipiodol lourd descendant (pôle supérieur de la compression) et par le lipiodol léger ascendant (pôle inférieur de la compression).

V. — **Syndrome rubrothalamique. Syndrome supérieur de la région du noyau rouge**, par Ch. Foix et P. Hillemand.

Le syndrome rubrothalamique ou syndrome supérieur de la région du noyau rouge mérite de prendre place à côté du syndrome inférieur du noyau rouge individualisé par M. Claude. Il se caractérise essentiellement par des signes de la série cérébelleuse et particulièrement par un hémitremblement intentionnel qui rappelle celui de la sclérose en plaques. Aux signes cérébelleux se surajoutent parfois soit des phénomènes choréo-athétosiques, soit des phénomènes sensitifs qui le plus souvent restent au second plan.

Dans l'observation anatomoclinique rapportée par MM. Chiray, Foix et Nicolesco, le tremblement intentionnel associé aux autres signes cérébelleux existait seul.

La malade présentée par MM. Halbron, Léri et Weismann-Netter, présentait un hémichoréo-tremblement, celui de MM. Faure-Beaulieu et P. N. Deschamps un syndrome cérébelleux nettement localisé du côté gauche associé à des troubles de la sensibilité. Enfin, dans le cas rapporté tout récemment par MM. G. Roussy, Mlle Lévy et Bertillon, aux signes cérébelleux venaient s'ajouter des signes choréo-athétosiques.



Fig. n° 1.
(Par suite d'une erreur photographique la figure a été reproduite à l'envers.

Nous croyons intéressant de rapporter une nouvelle observation de ce syndrome. Elle concerne une femme qui, à la suite d'un ictus, a présenté une hémiplégie droite légère. La paralysie est peu marquée, mais il existe au niveau du membre supérieur une contracture qui donne à la main une attitude spéciale avec aspect crampoïde et individualité très nette des divers doigts (fig. 1). Cet aspect crampoïde, l'allongement habituel des phalanges, cette individualité de l'attitude des doigts doivent être considérés comme des signes spéciaux propres aux lésions de la région thalamique (main Thalamique). Du côté droit on constate également des troubles sensitifs très légers, mais indubitables qui intéressent les divers modes de la sensibilité. Le syndrome cérébelleux est typique. Le membre supérieur droit est animé d'un tremblement à type de sclérose en plaques qui s'atténue par le repos, qui augmente par les mouvements intentionnels. Quand la malade porte son doigt sur son nez, apparaissent des saccades, et quand le doigt arrive au but, il lui est impossible de rester en place. Le même phénomène se produit quand le doigt est porté passivement dans la même position. Il existe en outre de la dysmétrie et une adiadococinésie très nette.

Le tableau clinique se complète enfin par l'existence de syncinésies d'imitation et de mouvements involontaires choréiformes.

Ces différents symptômes ne peuvent s'expliquer que par une lésion de la voie cérébelleuse au niveau de la partie supérieure du noyau rouge. Il ne peut s'agir en effet d'une atteinte du faisceau cérébelleux au-dessous de l'entrecroisement de Vernekink ; l'absence de signes oculaires permet d'éliminer l'existence d'une atteinte du noyau rouge.

Les troubles sensitifs légers s'expliquent par une lésion probable du thalamus. Il s'agit donc, croyons-nous, d'une lésion rubrothalamique, superposable en tout point à celle que MM. Chiray, Foix et Nicolesco ont étudiée.

Dans cette observation il s'agissait d'un ramollissement qui, après avoir détruit la partie antéro-supérieure du noyau rouge, prenait un aspect rubanné, traversait le noyau interne du thalamus sur une certaine étendue, prenait ensuite une direction horizontale et finissait au niveau du bord externe du thalamus vers l'union de son tiers supérieur et de ses 2/3 inférieurs. La capsule interne peut être lésée à ce niveau.

Observation. — Mme S..., âgée de 64 ans administrée de l'hospice d'Ivry, est atteinte de :

1° Une hémiparésie droite.

2° Une hémiparesthésie droite.

3° Un syndrome cérébelleux droit.

4° De syncinésies.

5° De phénomènes choréo-athétosiques.

Histoire de la maladie. — Le 15 août 1920, ictus sans perte de la connaissance. Une hémiplégie droite s'est constituée, la face est touchée, la parole est troublée. Ces derniers troubles sont transitoires et ne durent qu'un à deux jours.

Au bout de trois mois, la paralysie diminue, la malade recommence à marcher. Mais un tremblement apparaît au niveau de la main droite, tremblement qui gêne plus que la paralysie.

La malade n'a jamais eu de diplopie. Elle ne souffre pas, mais se plaint de fourmillements dans la main et l'avant-bras droit. Ces fourmillements augmentent par le froid. D'autre part, l'immersion de la main paralysée dans l'eau froide provoque une sensation désagréable.

Antécédents personnels. — En 1904 : iritis.

Pas d'enfant. Pas de fausse couche.

Examen :

1° *Hémiparésie droite.* — Les mouvements spontanés sont conservés au niveau du membre inférieur. La force segmentaire est bonne. Les réflexes tendineux sont vifs, le réflexe rotulien est nettement pendulaire. Le Babinski se fait nettement en extension. Il n'y a pas de clonus du pied. Les réflexes de posture semblent absents. Il existe une tendance à l'automatisme médullaire.

On observe enfin une contracture presque permanente du jambier antérieur, qui a tendance à relever le 1er orteil.

Les réflexes abdominaux sont abolis.

Le membre supérieur est très peu fléchi. Par moments les muscles extenseurs de l'avant-bras sont en état de contracture ; ils se dessinent sous la peau et relèvent la main qui, d'autre part, est en pronation très nette. Ils contribuent ainsi à lui donner l'aspect de la main de prédicateur, à d'autres moments la main est fléchie. Les doigts sont légèrement fléchis, mais la 1re phalange est en extension sur la main. Le pouce est en exten-

sion et en abduction. On note toutefois une individualité très nette dans l'attitude des différents doigts, qui sont indépendants les uns des autres.

La force segmentaire est très diminuée surtout à l'extrémité du membre. Les réflexes tendineux sont vifs ; les réflexes de posture sont faibles.

Il existe peut-être un peu d'asymétrie faciale, mais on ne note pas de paralysie.

La marche est un peu spasmodique, le membre inférieur est raide et traîne. Il semble qu'il y ait un peu d'asynergie.

Les sphincters fonctionnent bien.

Les troubles aphasiques sont absents : il n'y a pas de dysarthrie, pas d'alexie, pas d'agraphie.

2° *Hémiparesthésie droite.* — La sensibilité tactile est diminuée au niveau de la main droite et du bras.

On observe quelques troubles légers de la sensibilité thermique. Ces troubles siègent au niveau du membre supérieur, du cou et du tronc, diminuent d'intensité pour disparaître à la hauteur de l'abdomen. La face est respectée.

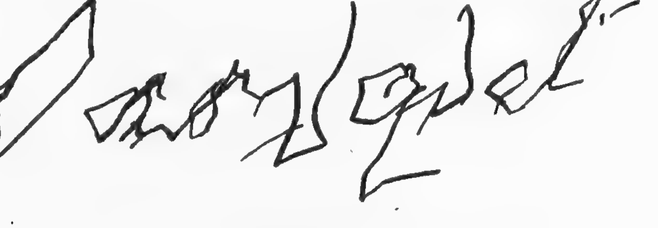


Fig. n° 2.
La malade a voulu écrire de la main droite son nom : Sauvadet.

La notion de position est troublée tant au niveau des doigts que des orteils.

Le sens stéréognostique enfin est complètement perdu.

3° *Syndrome cérébelleux droit.* — L'équilibre est bon, il n'existe pas de vertige, pas de latéro-pulsion, pas de signe de Romberg. Ce qui frappe, c'est un tremblement intentionnel localisé au bras droit. Il est très semblable à celui de la sclérose en plaques.

Le membre supérieur droit, en position instable, est agité d'un tremblement qui s'atténue par le repos, qui augmente par les mouvements intentionnels. Quand la malade porte son doigt à son nez, on voit apparaître des saccades, et quand le doigt arrive au but, il ne peut rester en place ; pour la même raison, il lui est impossible de porter un verre à sa bouche.

La coordination n'est pas parfaite. On note de la dysmétrie à l'occasion des épreuves classiques du talon sur le genou, du talon à la fesse.

On retrouve un certain degré d'asynergie lors de la démarche. On constate une adiadococinésie très nette avec aspect spasmodique.

Il n'y a pas de nystagmus, les réflexes rotuliens sont nettement pendulaires et en même temps hypertoniques.

L'écriture est correcte de la main gauche, mais impossible de la main droite. Quand on prie la malade d'écrire son nom, les jambages, extrêmement irréguliers, présentent le caractère de ceux de la sclérose en plaques (fig. 2).

4° *Mouvements involontaires.* — Ils sont surtout marqués au membre supérieur, ce sont des mouvements à type choréiforme au rythme de 120 à la minute. Ils consistent en des mouvements de flexion et d'extension des doigts, qui ont tendance à prendre une attitude crampoïde. Parfois, le mouvement se généralise : l'avant-bras est animé de mouvements de flexion et d'extension, le bras, de mouvements de rotation interne et externe.

Ces mouvements choréiformes disparaissent lors du mouvement et l'on voit se substituer à leur place le tremblement.

5° *Syncinésies.* — On observe des syncinésies d'imitation très nettes du membre supérieur droit au membre supérieur gauche, du membre supérieur droit au membre inférieur droit.

Reste de l'examen :

Œil : Yeux un peu saillants. Les pupilles, d'aspect normal, réagissent à l'accommodation et à la lumière. Il n'existe pas de troubles de la musculature extrinsèque, pas d'hémianopsie.

Oreille : rien à signaler.

Odorat : rien à signaler.

Troubles vaso-moteurs : on ne note rien d'appréciable.

Pression artérielle : 29-15.

VI. — **Chorée intermittente sénile**, par MM. LHERMITTE et NICOLAS.

VII. — **Troubles sympathiques et radiculaires au cours d'un mal de pott cervical avec destruction des masses latérales**, par M. ETIENNE SORREL et Mme SORREL-DEJERINE.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un malade de 20 ans, atteint d'un mal de Pott cervical, de C_5, C_6, C_7 et D_1, avec abcès latéral droit.

En dehors des troubles radiculaires du membre supérieur droit, il existe chez lui — et c'est sur ce point que nous désirons attirer l'attention — des troubles sympathiques importants.

Ce furent des troubles sudoraux qui marquèrent le début de l'affection ; ils apparurent il y a sept ans, en 1917, au niveau de la moitié droite de la tête, du membre supérieur droit et de l'hémi-thorax droit, jusqu'à hauteur de la ligne mamelonnaire.

L'inclinaison de la tête, qui se produisit progressivement ensuite, fit faire, un an plus tard environ, le diagnostic de mal de Pott cervical inférieur, sans que, semble-t-il, on ait à cette époque établi de relation entre ces deux phénomènes.

Le traitement du mal de Pott fut assez irrégulier : l'enfant ne fut immobilisé au lit que pendant trois mois, au début de 1919, puis on le fit marcher avec une minerve plâtrée pendant un an environ ; après quoi, aucun traitement spécial ne fut suivi.

En mars 1921, il fut examiné par le Dr Ducroquet, qui a eu l'amabilité de nous montrer ce malade, et que nous tenons à remercier de son obligeance. En plus des troubles sudoraux — dont la topographie restait toujours identique — il existait une diminution de la force musculaire et une atrophie notable des muscles de la ceinture scapulaire et du membre supérieur droit, que nous allons préciser dans un instant. Le réflexe tricipital était inversé, les douleurs étaient assez vives ; le malade, cependant, continua à travailler de son métier de dessinateur jusqu'en novembre 1923. Les troubles moteurs et sensitifs, d'une part, l'inclinaison de la tête de l'autre, continuaient à augmenter : une minerve en celluloïd fut appliquée en novembre 1923 et conservée jusqu'à maintenant. Le mois dernier, cinq séances de radiothérapie furent faites ; les douleurs diminuèrent, en même temps qu'apparut un abcès latéro-cervical droit.

Actuellement, la situation est la suivante :

Le cou est raide, la tête fortement inclinée à droite ; à la palpation on sent une légère saillie des apophyses épineuses C5, C6, C7, dont la pression est douloureuse. Un abcès, du volume d'une orange environ, est collé sur le flanc droit de la colonne vertébrale. La radiographie, enfin, montre une destruction importante de la moitié droite des corps et des masses latérales de C5, C6, C7 et D1. Il s'agit donc d'un mal de Pott évident, mais d'une localisation un peu spéciale à la moitié droite des vertèbres.

L'état général est médiocre, le malade est peu développé pour son âge et présente un aspect infantile très marqué.

Tous les muscles de la ceinture scapulaire et du membre supérieur droit présentent une atrophie notable (2 cent. environ de différence au niveau du bras et de l'avant-bras entre les membres supérieurs droit et gauche). La forme musculaire est très diminuée dans le domaine du deltoïde (5e et 6e Racines cervicales), du sus et sous-épineux 5e et 6e R. C. rhomboïde (5e R. C.), du triceps (6e et 7e R. C.), du biceps et du brachial antérieur (5e et 6e R. C.), du rond pronateur (5e et 6e R. C.), des extenseurs et fléchisseurs des doigts (6e, 7e, 8e R. C.), des muscles de l'éminence thénar (C6, C7). Elle est diminuée, mais de façon moins notable, pour le grand dorsal (5e et 6e R. C.), le cubital antérieur et le cubital postérieur (7e et 8e R. C. 1re R. D.), les muscles hypothénariens et interosseux (8e R. C. 1re R. D.) Le trapèze, le sterno-cléido-mastoïdien sont intacts.

Le réflexe périostéradial et le réflexe périosté cubital sont abolis. Le réflexe du triceps brachial est inversé.

En somme, il existe des troubles radiculaires dans tout le domaine du plexus brachial, plus particulièrement prononcés pour C5, C6 et C7. Cependant, il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle, tactile, douloureuse ou thermique, ni de la sensibilité profonde ; ni d'atteinte du sens stéréognostique.

Le membre inférieur droit présente une légère atrophie, mais il n'y a pas de modification de la force musculaire, ni de troubles de la sensibilité. Les réflexes achilléens et rotuliens semblent un peu vifs, mais ils sont égaux des deux côtés. Il n'existe pas de clonus, ni d'extension du gros orteil. Les réflexes abdominaux et crémastériens sont normaux.

Troubles sympathiques. — Les troubles suroraux surtout sont importants. Sous l'influence de la plus légère excitation, la moitié latérale droite du crâne et de la face, tout le membre supérieur droit, et la portion droite du thorax jusqu'à hauteur de la ligne mamelonnaire, se recouvrent d'une sueur abondante, et le contraste est frappant avec les régions similaires du côté gauche. Le Dr Ducroquet, qui a souvent examiné ce malade, nous a d'ailleurs fait remarquer que la sudation est, depuis quelques semaines, moins importante qu'elle n'était auparavant. Il semble qu'elle ait diminué depuis l'apparition de l'abcès; mais, telle qu'elle est, elle reste encore très notable. Toute la région droite du thorax, au-dessus du mamelon, est recouverte de sudamina, en rapport sans doute avec le port de la minerve. La région similaire du côté gauche, soumise aux mêmes frottements, n'en présente pas.

Les troubles sudoraux ne sont pas les seuls phénomènes sympathiques ; il existe une légère protrusion du globe oculaire droit avec dilatation pupillaire légère. La partie droite de la face est légèrement œdématiée, et cette tuméfaction est suffisante pour que l'aile du nez soit déviée du côté droit. Il ne semble pas y avoir de différence de température notable entre les deux moitiés de la face, ni entre les deux membres supérieurs. Pas de dermographisme appréciable.

La réaction pilo-motrice par réflexe encéphalique est plus marquée que celle de l'autre côté. Il n'y a pas de troubles cardiaques, ni de modifications du pouls.

Ces troubles sympathiques semblent traduire une excitation de la chaîne sympathique et du ganglion cervical inférieur du sympathique, du côté droit. L'existence de troubles radiculaires et sympathiques importants et l'absence de compression médullaire s'expliquent aisément par la prédominance des lésions sur les parties latérales droites des vertèbres cervicales, et l'abcès qui en est résulté.

Les troubles sympathiques au cours du mal de Pott — tout en ayant donné lieu à un certain nombre de travaux importants, au cours de ces dernières années, ne sont pas très souvent l'objet de recherches systématiques. Ils sont pourtant loin d'être rares : on les observe, pour ainsi dire, d'une façon constante, au cours de paraplégies pottiques. Il est probable alors qu'il s'agit d'une atteinte de la *colonne* sympathique.

Dans d'autres cas — à certains points de vue plus intéressants, — ils peuvent exister en dehors de toute compression médullaire. Au cours de maux de Pott dorsaux, par exemple, il nous a été plusieurs fois donné d'observer un météorisme abdominal très marqué, persistant plusieurs mois, accompagné de parésie intestinale (souvent entrecoupée de débâcles diarrhéiques) dont l'origine sympathique ne nous paraissait pas douteuse. Dans ces cas, la radiographie montrait un décollement latéro-vertébral, traduisant un abcès fongueux, et nous avons tendance à penser que les troubles sympathiques étaient dus à une distension des *rameaux communicants*, ou à une compression des *ganglions*.

André Thomas, ici même, a apporté une observation détaillée et une pièce qui prouvaient l'existence de ce mécanisme (1).

Sur une pièce que nous vous avons présentée, et dont les photographies sont reproduites dans les comptes rendus de la Société (2), existait une distension marquée des rameaux communicants par le décollement latéro-vertébral.

C'est à un mécanisme de ce genre que nous croyons devoir attribuer les troubles sympathiques du malade que nous vous présentons aujourd'hui.

VIII. — **Un cas d'idiotie amaurotique avec rotation continuelle de la tête**, par MM. Souques, Lafourcade et Terris.

Nous présentons aujourd'hui une enfant, âgée de dix mois, qui est atteinte d'idiotie amaurotique, affection assez rare, décrite, il y a une quarantaine d'années, par Warren Tay et par Sachs. Il existe, chez elle, une particularité, à savoir une rotation incessante de la tête, qui a piqué notre curiosité. C'est surtout cette particularité qui nous a engagés à présenter cette enfant à la Société.

Thérèse G..., 10 mois, est née à terme, après un accouchement normal. Le travail dura sept heures et il n'y eut aucune dystocie. C'est quelques semaines après la naissance (de quatre à huit semaines) que commencèrent les mouvements de rotation de la tête, de droite à gauche et de gauche à droite. Depuis, ces mouvements sont incessants, sauf pendant le sommeil où ils disparaissent complètement. Vers deux ou trois mois, la mère constate que l'enfant ne s'intéresse à rien et ne saisit pas les objets qu'on lui tend. A l'âge de quatre mois, on consulte un médecin pour les mouvements involontaires de la tête : il déclare que l'enfant ne voit pas clair, mais ce n'est qu'à l'âge de sept mois et demi qu'un oculiste fait un examen des yeux.

Etat actuel. — L'enfant est normalement constituée ; on ne constate aucune déformation du crâne ni des membres. La tête est animée de mouvements continuels de rotation, de droite à gauche et de gauche à droite, assez lents, au nombre d'une vingtaine par minute. Ils persistent dans toutes les positions, mais se ralentissent et diminuent d'ampleur quand on fait coucher l'enfant sur un lit.

(1) André Thomas : Mal de Pott chez une femme âgée de 72 ans. Lésions du sympathique et du splanchnique ; leur rôle dans la pathogénie des perturbations de certains réflexes sympathiques et des douleurs viscérales. *Revue Neurologique*, tome I, n° 3, p. 342, mars 1924.

(2) Etienne Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine. De l'absence des signes radiographiques dans certaines formes du mal de Pott. *Revue Neurologique*, tome I, n° 3, p. 323 (fig. 1), mars 1924.

Y a-t-il, chez cette enfant, de la paralysie du tronc ou des membres ? C'est difficile à dire. Il y a, en tout cas, de l'asthénie : la station verticale et la station assise sont impossibles, les mouvements spontanés sont lents limités et faibles. La tête cependant n'est pas tombante. On ne constate ni amyotrophie ni contracture ; les réflexes tendineux existent, le réflexe plantaire est normal, difficile du reste à rechercher.

L'examen des yeux, fait dans le service du Dr Morax, donne : « strabisme convergent alternant avec une instabilité des globes oculaires ; pas de nystagmus ; atrophie papillaire bilatérale, papilles blanchâtres nettement vues, en particulier du côté droit (atropine). *La macula semble normale*, la tension des globes oculaires est normale. » Un nouvel examen a été fait ces jours derniers ; il n'a pas permis, en raison des mouvements de la tête, de se rendre compte de l'état de la macula.

Cette enfant présente, en outre, une apathie considérable. Bien qu'elle crie et pleure, elle ne manifeste aucun signe d'intelligence. La rate, le foie, le tube digestif sont normaux.

A. P... L'enfant n'a jamais eu de convulsions ; elle n'a jamais été malade. Son poids est normal (8 kilog. 500). Le Bordet-Wassermann, fait deux fois dans le sang, a été négatif.

A. C... C'est la cinquième enfant d'une famille dont l'aînée actuelle a douze ans. La première est morte, à quatre semaines, de cause inconnue. Les trois autres enfants sont bien portants et n'ont, en particulier, aucune amaurose.

A. P... Père, âgé de 69 ans, sobre, né en Russie, de race juive. Mère, âgée de 34 ans, myope, née à Jérusalem, de race juive, n'a eu aucune maladie pendant sa grossesse. Aucun lien de parenté n'existe entre le père et la mère. On ne connaît aucun cas semblable dans les antécédents directs ou collatéraux de cette enfant.

Cette observation comporte quelques brefs commentaires. Le caractère familial de l'affection fait défaut ici, et on ne connaît aucun cas d'amaurose dans les antécédents. Mais ce n'est pas une raison suffisante pour ne pas placer cette observation dans les cadres de l'amaurose familiale. D'autre part, y a-t-il chez cette enfant, au niveau de la macula, une tache blanche centrée de rouge ? L'examen des yeux porte ces mots soulignés : *la macula semble normale*. Le serait-elle, ce qui n'est pas certain, que ce ne serait pas une raison suffisante pour faire exclure le cas du syndrome de Tay-Sachs, puisque cet aspect de la macula n'est pas constant dans l'idiotie amaurotique familiale.

Sous tous les autres rapports, notre observation est classique. En effet, l'enfant est née à terme, sans dystocie, dans des conditions normales. Les troubles de la vue ont été constatés à l'âge de deux à trois mois, ainsi que les troubles intellectuels. On trouve également ici une ascendance juive, relevée dans l'immense majorité des cas d'idiotie amaurotique familiale. Parmi les observations publiées, dont le nombre dépasse largement la centaine, il n'en existe qu'une dizaine où il ne s'agisse point d'enfants israélites. Il s'agit, en général, d'enfants israélites originaires de Pologne ou des pays voisins. On relève donc, chez notre malade, les caractères habituels de l'idiotie amaurotique.

Ce qui rend notre cas un peu spécial, c'est l'existence de mouvements continuels de rotation de la tête, constatés dès les premières semaines de la vie. Il est difficile d'en donner l'explication. Les lésions de l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs sont bien connues ; on sait qu'elles sont très spéciales et qu'elles portent sur toutes les cellules nerveuses de l'axe céré-

bro-spinal (cerveau, ganglions centraux, moelle). S'agirait-il, chez cette enfant, de tics analogues à ceux qu'on rencontre chez les idiots ? Nous ne le pensons pas. Nous nous demandons si les mouvements involontaires de rotation incessante de la tête ne tiendraient pas à une atteinte particulière des cellules nerveuses de la région striée.

IX. — **Hyperthrophie musculaire localisée à un membre supérieur dans un cas de syringomyélie**, par MM. Georges Guillain, Th. Alajouanine et J. Périsson.

(*Paraîtra dans le prochain numéro*).

M. André Léri. — J'ai observé une malade atteinte de spina bifida occulta de la 6e vertèbre cervicale. Cette malade présentait : d'un côté une atrophie des muscles du groupe de Duchenne, qui reçoivent leur innervation des cinquième et sixième segments cervicaux, de l'autre côté une *hypertrophie* très apparente et très considérable de ces mêmes muscles.

Or, les troubles de la sensibilité dans le territoire correspondant à ces mêmes racines cervicales permettaient de penser à l'existence d'une *syringomyélie*. La cavité médullaire était sans doute le reliquat du myélocyste aréal, origine du spina bifida, l'inocclusion vertébrale n'en était que le stigmate extérieur.

X. — **Agueusie, premier signe d'une maladie osseuse de Paget**, par MM. Barré et Specklin.

(*Paraîtra dans le prochain numéro*).

M. André Léri. — Nous avons eu l'occasion, avec M. Pierre Marie, d'examiner un certain nombre de crânes de maladies osseuses de Paget.

Nous avons constaté que la base du crâne s'enfonce, pour ainsi dire, dans l'intérieur du cerveau. Malgré leur volume, en effet, les os des pagétiques sont particulièrement poreux et particulièrement malléables. Or, la base du crâne n'est soutenue qu'au pourtour du trou occipital par la colonne vertébrale ; c'est à ce niveau que la base s'enfonce (cyphose basilaire ou convexobasie). Partout ailleurs, elle se déprime et s'affaise, entourant la colonne vertébrale comme d'un champignon.

En outre, les os de la base participant à l'hypertrophie, tous les trous qui la perforent sont rétrécis (trous déchirés, trous condyliens, etc...). Il en résulte des compressions des nerfs de la base, et bien des troubles, en apparence mésocéphaliques, qui sont fréquents chez les pagétiques, nes emblent pas reconnaître d'autre origine que la compression des troncs nerveux dans leur traversée de la base du crâne. Peut-être en est-il ainsi pour les troubles dont M. Barré vient de nous entretenir.

XI. — **Neurotomie rétrogassérienne. Amélioration de technique opératoire**, par M. de Martel.

XII. — Contribution à l'étude des compressions de la queue de cheval par mal de Pott, par M. ETIENNE-SORREL et Mme SOR-REL-DEJERINE.

Le mal de Pott lombaire ou sacré détermine assez rarement une compression de la queue de cheval. Peut-être l'attention n'a-t-elle pas été dirigée suffisamment de ce côté, et un syndrome radiculaire, parfois discret, abolition persistante des réflexes, troubles sensitifs dans le domaine de plusieurs racines, atrophie musculaire à topographie radiculaire, troubles sphinctériens, n'ont-ils pas été recherchés systématiquement au cours d'un mal de Pott lombaire en évolution. La bibliographie est d'ailleurs peu riche en observations cliniques évidentes : Cestan et Babonneix (1), étudiant le syndrome clinique de la queue de cheval, rapportent 4 observations, dont une relevant d'un mal de Pott avec autopsie ; Bartels (2), dans un long mémoire, rapporte deux observations de syndrome de la queue de cheval : il les rattache à une tuberculose sacro-iliaque, avec atteinte des dernières vertèbres lombaires, mais il n'apporte, à l'appui de son hypothèse, ni faits cliniques probants, ni faits anatomiques, puisque les autopsies n'ont pas été pratiquées. Cassirer (3), dans son travail, reprend plutôt le syndrome clinique que l'étiologie tuberculeuse. Rossi (4), par contre, rapporte une observation de mal de Pott lombaire avec compression des racines, mais durant la vie le diagnostic n'avait pas été fait : on avait pensé à une polynévrite éthylique à allure de sciatique double. La compression de la queue de cheval par un mal de Pott fut donc une découverte d'autopsie, et l'on trouva une pachyméningite externe enrobant les racines. Plus récemment, Barré et Schrapf (5) ont longuement rapporté une très intéressante observation de syndrome de la queue de cheval, avec symptomatologie très complète, et que des signes cliniques et radiographies semblaient devoir faire rattacher à une tuberculose du sacrum ; malgré tout, l'étiologie ne semble pas absolument certaine, et le malade n'ayant pu être suivi par la suite, les preuves anatomiques n'ont pu confirmer cette hypothèse.

En somme, les observations complètes, avec vérification anatomique, sont infiniment rares, puisque nous n'avons pu en relever que deux cas, et parmi les observations purement cliniques, il en est dans lesquelles la nature tuberculeuse des lésions n'a pu être prouvée de façon indubitable.

(1) CESTAN et BABONNEIX : 4 observations de lésion des nerfs de la queue de cheval. Contribution à l'étude du syndrome queue de cheval. *Gazette des Hôpitaux*, n° 19, 13 février 1901.

(2) BARTELS : Ueber Erkrankung der cauda equina im Gefolge von Tuberculose der Symphysis sacro-illiaca und der angrenzenden Beckenknochen. *Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der medicin und Chirurgie*, 1903.

(3) CASSIRER. Die Behandlung der Erkrankungen der causa equina. *Deutsche Zeitschrift nerven heilkunde*, 1907.

(4) ROSSI : Sur un cas de lésion de la queue de cheval par tuberculose sacrée. *Archive de Neurologie*, 1905.

(5) BARRÉ et SCHRAPF : Syndrome de la queue de cheval, par tuberculose du sacrum. *Revue de Médecine*, décembre 1922, p. 593.

C'est pourquoi nous vous présentons, tout d'abord, deux observations de syndrome de la queue de cheval par mal de Pott : la première a été suivie de vérification anatomique, la seconde, après avoir évolué pendant 14 mois, est actuellement guérie.

Observation I. — Reg... Jean, âgé de 14 ans, est entré à l'hôpital maritime de Berck pour un mal de Pott lombaire. En novembre 1922, l'enfant aurait fait une chute sur le dos, et depuis cette époque, il aurait souffert de la région dorsale et de la jambe gauche ; la marche était un peu difficile, l'enfant boitait et traînait la jambe. Il consulta à l'hôpital Bretonneau en janvier 1923, on l'inscrivit pour Berck, et il entra à l'hôpital maritime le 19 mars 1920.

En examinant le malade à son entrée, on est frappé par la contracture marquée de la région lombaire, avec disparition de la lordose physiologique. L'enfant, d'autre part, ne peut se tenir sur ses jambes : il s'effondre et tomberait s'il n'était soutenu.

Troubles moteurs :

Membre inférieur gauche : l'enfant soulève avec peine le talon du plan du lit ; tous les différents mouvements peuvent s'effectuer, mais ils sont très diminués pour les fessiers, les muscles de la loge postérieure de la cuisse, le quadriceps, et s'accompagnent d'atrophie musculaire marquée. Ils sont normaux pour les muscles du pied.

Membre inférieur droit : l'enfant décolle son talon du plan du lit, mais le mouvement s'épuise rapidement. Les mouvements sont également très diminués pour les fessiers, les muscles de la loge postérieure de la cuisse, le quadriceps. Ils sont normaux pour la flexion et l'extension du pied.

Il existe une atrophie des fessiers et l'ensemble des troubles moteurs révèle une atteinte de L3, L4, L5 et S1.

Troubles des réflexes :

Rotuliens : abolis. — Achilléens : abolis. — Crémastériens : abolis. — Abdominaux : normaux. — Anal : normal. — Pas de Babinski.

Troubles sensitifs :

Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective. L'enfant se plaint de douleurs lombaires violentes ; l'extension complète de la cuisse sur le bassin est à peu près impossible, et ce psoïtis léger s'accentuera ultérieurement.

Troubles sphinctériens : 0

La radiographie pratiquée le 16 mars montre des lésions peu nettes ; il semble exister un très léger pincement entre la 3e et la 4e lombaire, mais ce signe ne se retrouve pas sur la radiographie de profil, où les corps vertébraux semblent absolument normaux, et le diagnostic de mal de Pott n'est pas absolument certain.

2 *mai* 1923. — *Troubles moteurs* :

Se sont peu modifiés depuis le dernier examen ; il persiste toujours une diminution de la force musculaire pour les fessiers, le quadriceps et les muscles de la loge postérieure de la cuisse ; mais, dans l'ensemble, la force musculaire est plus diminuée du côté gauche qu'à droite.

Troubles des réflexes : Les réflexes achilléens et crémastériens ont réapparu. L'abolition des réflexes rotuliens persiste.

Troubles trophiques : Atrophie de la jambe gauche considérable, avec développement très marqué du système pileux.

Troubles sympathiques : Sudation plus abondante du membre inférieur gauche que du côté droit. Les réflexes pilo-moteurs, encéphalique et spinal sont absolument normaux.

Les douleurs de la région lombaire persistent, le psoïtis bilatéral est très marqué, et fait prévoir la formation probable d'un abcès dans la fosse iliaque.

27 *mai* 1923. — Apparition d'un abcès lombaire gauche. Une nouvelle radiographie pratiquée permet d'affirmer l'existence d'une lésion pottique siégeant au niveau des 3e et 4e lombaires ; le pincement articulaire s'est accentué, et il se retrouve aussi bien de face que de profil.

Du 14 juin 1923 au 30 octobre 1923, on a pratiqué 9 ponctions de l'abcès de la fosse

iliaque gauche, tandis qu'apparaissait un second abcès dans la fosse iliaque droite.

Le 1er octobre 1923, fistulisation de l'abcès de la fosse iliaque gauche. L'état général est assez altéré. Température à grandes oscillations, amaigrissement considérable.

25 *octobre* 1923. — *Troubles moteurs* : Membre inférieur gauche : diminution légère de la force musculaire pour le quadriceps, le jambier antérieur et les extenseurs du pied, les fléchisseurs de la cuisse, les adducteurs et les rotateurs externes de la cuisse. Dans l'ensemble, il existe une atteinte des 4e et 5e racines lombaires et de la 1re racine sacrée.

Membre inférieur droit : la force musculaire est assez bonne et semble peu diminuée.

Troubles des réflexes : Rotuliens : abolis. — Achilléens : droit faible, gauche aboli. — Crémastériens : droit faible, gauche aboli. — Abdominaux : normaux.

Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles sphinctériens ; les troubles sudoraux des membres inférieurs signalés au précédent examen persistent.

Il existe donc un syndrome de compression radiculaire, par lésion de la queue de cheval, plus marqué à gauche qu'à droite. A gauche, les lésions prédominent surtout en L3, L4, L5 et atteignent partiellement L2, d'une part, S1 et S2 de l'autre. A droite, les lésions peu étendues intéressent L4 et un peu L5.

15 *décembre* 1923. — Le psoïtis a à peu près complètement disparu, l'extension de la cuisse sur le bassin est normale, la force musculaire du membre inférieur droit presque revenue. Du côté gauche, il persiste encore de l'atrophie et une diminution de la force musculaire du quadriceps et des fessiers, en particulier.

Troubles des réflexes :Ne se sont pas modifiés depuis le précédent examen.

Troubles sympathiques : Les troubles sudoraux ont disparu.

L'état général s'est beaucoup altéré, l'émaciation est extrême et des escarres de décubitus font leur apparition.

26 *février* 1924. — L'altération de l'état général ne fait que s'accentuer, des escarres talonnières, ischiatiques et sacrées apparaissent. L'abcès de la fosse iliaque droite (qui s'est fistulisé) se draine mal et s'accompagne d'œdème de la paroi. Le 1er mars, on l'incise sous anesthésie locale.

13 *mars* 1924 : Décès.

Autopsie : cadavre très maigre, couvert d'escarres sacrées, ischiatiques et talonnières.

Ouverture thoraco-abdominale : thorax : péricardite séro-fibrineuse, cœur petit. Poumons : légère adhérence pleurale apicale droite. Pas de lésions pulmonaires décelables macroscopiquement. Abdomen : volumineux abcès de la gaine du psoas : à droite, il avait été incisé en dehors du côlon ascendant ; à gauche, l'abcès s'est accompagné d'un processus inflammatoire atteignant le méso-côlon descendant, qui est complètement rétracté. Le côlon descendant est d'un calibre étroit, aplati, vide, et s'oppose à une dilatation du côlon transverse, d'une part, de l'ampoule rectale, de l'autre.

Reins, foie, rate paraissent macroscopiquement normaux.

On prélève la colonne vertébrale en passant, en haut, au niveau de la 1re dorsale, et en pratiquant en bas une désarticulation sacro-iliaque qui se fait d'ailleurs facilement, le sacrum étant friable, infiltré, se laissant parfaitement entailler par le bistouri.

Dissection de la pièce : l'examen de la pièce disséquée montre plusieurs points particuliers :

1° La présence de deux abcès du psoas, turgescents, remplis de caséum, glissant dans l'épaisseur du muscle du psoas, et s'insinuant, en haut, jusqu'en regard de la 2e vertèbre lombaire.

2° Un volumineux décollement prévertébral apparaissant sous le ligament vertébral antérieur et recouvrant les faces antéro-latérales des corps vertébraux lombaires. Ce décollement soulève les gros vaisseaux et leur bifurcation ; en haut, il atteint le corps de la 2e lombaire ; en bas, il glisse sur le promontoire, descend dans la concavité sacrée jusqu'au niveau de la 3e sacrée. Il est rempli de fongosités, qui s'insinuent dans les trous de conjugaison, pénètrent dans les canaux sacrés antérieurs, enrobant les racines d'une véritable gangue caséeuse.

Section longitudinale de la pièce :

Examen de la face interne gauche, dans laquelle le sac dural reste encore fixé :

La lésion osseuse est bien localisée : destruction du corps de L3 dans son tiers postérieur, de L4 dans sa partie supérieure, et du disque intervertébral correspondant.

De plus, il existe un abcès rétro-vertébral, intra-rachidien, analogue au décollement pré-vertébral que nous avons vu avant la section de la pièce. Cet abcès, caséeux, occupe la face antéro-latérale du canal rachidien, étendu de la 3e lombaire à la 2e sacrée, et comprime les racines, qui sont appliquées contre la paroi postérieure du canal rachidien. Il semble, en outre, que la compression ne soit pas uniforme : en regard de la face postérieure du corps de L3, il existe une masse caséeuse dense, déprimant la dure-mère en y creusant une petite cavité allongée verticalement, et du volume d'un haricot. A ce niveau, la compression est maxima, mais il n'y a pas de réaction de la dure-mère ; l'amas caséeux appliqué contre sa face externe s'en détache facilement.

Cet abcès caséeux intrarachidien, agent de la compression des racines, après avoir fusé dans le canal rachidien, pénètre avec les racines dans les trous de conjugaison (plus particulièrement dans les 3e, 4e et 5e trous de conjugaison lombaire) ; on le retrouve encore dans les canaux sacrés antérieurs de la 1re et 2e sacrée ; il rejoint ainsi le décollement antérieur prévertébral.

En résumé, les corps vertébraux, de L2 à S2, sont entourés, sur toute leur surface, par un manchon caséeux. Ce dernier forme en avant un décollement antéro-latéral prévertébral ; en arrière, il occupe la face antérieure du canal médullaire, formant l'abcès intra-rachidien qui en un point déprime la dure-mère. Latéralement, il accompagne les racines par les trous de conjugaison jusqu'à leur émergence.

Ablation du sac dural :

Sur toute la hauteur de la compression, la dure-mère est lisse et régulière. Des masses caséeuses sont appliquées sur sa face externe ; elles s'en détachent très facilement. Macroscopiquement, la dure-mère n'est pas épaissie, il n'y a donc pas de pachyméningite externe. Sa face interne est lisse et brillante. En regard de l'émergence durale de la 3e racine lombaire gauche, il existe le refoulement de la dure-mère décrit plus haut, il détermine une véritable invagination, dirigée obliquement en haut et en arrière. Sa paroi externe est irrégulière du fait d'un enduit jaunâtre, qui n'est que de la substance caséeuse provenant de l'abcès intrarachidien, mais là encore, il n'y a aucun épaississement de la dure-mère.

Les racines de la queue de cheval sont examinées après incision de la dure-mère. Le sommet de l'invagination dure-mérienne, en entonnoir, fait saillie dans la cavité sous-arachnoïdienne et comprime nettement les racines de la queue de cheval sur leur face antérieure. Ces racines sont aplaties, refoulées, déprimées en un véritable nid, et de coloration grisâtre. Le maximum de la compression porte directement sur la 5e racine lombaire gauche, la 1re sacrée gauche, placée au-dessous d'elle, paraît également très prise. Quant à la 4e racine lombaire gauche, qui passe un peu plus en dehors, elle ne paraît pas déformée, mais elle est cependant grisâtre. La 3e racine lombaire gauche, de par sa position sus-jacente à cette invagination dure-mérienne, semble avoir échappé à la compression. Le bord droit du nid formé par les racines de la queue de cheval, constitué par les 4e et 5e racines lombaires droites, présente une teinte légèrement brunâtre.

Sur leur face postérieure, les racines, en regard et au-dessus de la compression, présentent une coloration gris jaunâtre. Mais, étant donné qu'il y a eu un long formolage, cette même coloration se retrouve sur toute la hauteur de la moelle. L'arachnoïde présente un léger dépoli. La face postérieure de la moelle dorsale inférieure lombaire et sacrée est sillonnée par un lacis veineux, assez développé et distendu.

Cette observation présente quelques points intéressants, sur lesquels nous voudrions revenir, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Le syndrome de la queue de cheval fut la première manifestation d'une lésion pottique. On pouvait déjà préciser, d'après les troubles moteurs

(paralysie du quadriceps, des fessiers, des muscles de la loge postérieure de la cuisse, avec atrophie musculaire) et réflexes (abolition des réflexes crémastériens, rotuliens et achilléens), l'existence d'une lésion des racines de L2, L3, L4, L5 et S1, alors qu'aucun autre signe clinique ne permettait d'affirmer une lésion vertébrale.

La radiographie elle-même était sujette à discussion ; il existait bien, sur l'image de face, un léger pincement entre L3 et L4, mais on ne le retrouvait pas sur l'image de profil. Ce ne fut que dans les mois qui suivirent que les signes cliniques devinrent évidents (apparition du psoïtis et des deux abcès de la fosse iliaque) et que le diagnostic radiographique se précisa.

Un autre point mérite de retenir l'attention. La paraplégie ne disparut pas, au moment de l'apparition des abcès de la fosse iliaque. En effet, 2 mois après son entrée dans le service, en mai 1923, l'enfant présenta un psoïtis considérable, bi-latéral, avec douleurs violentes entraînant une impossibilité complète de l'extension de la cuisse sur le bassin. Ce psoïtis fit prévoir l'apparition des 2 abcès de la fosse iliaque, qui bientôt furent perceptibles par la palpation. Une légère amélioration survint dans les phénomènes de compression : la force musculaire réapparut dans le domaine de S1. Elle ne restait diminuée que pour le quadriceps, les fessiers et les abducteurs de la cuisse. Les réflexes crémastériens et les réflexes achilléens réapparurent, indiquant une libération de L2, d'une part, de S2 de l'autre. On était en droit d'escompter une guérison assez rapide, car on sait depuis longtemps que lorsque chez un malade atteint de paraplégie pottique, un abcès ossifiueux vertébral apparaît superficiellement, la compression intra-rachidienne diminue, puis disparaît. M. Souques, ici même, en a rapporté une très intéressante observation (6). Rappelons même en passant que Ménard attribuait autrefois la fréquence plus grande des paraplégies dans les maux de Pott dorsaux, au fait que les abcès vertébraux ne trouvaient pas, à ce niveau, une voie toute préparée pour les drainer, comme celle que forment le psoas dans la région lombaire, et le long du cou dans la région cervicale.

Chez notre malade, l'évolution ne se fit pas comme nous étions en droit de le prévoir. Malgré l'apparition des 2 abcès de la fosse iliaque, leur ponction fréquente, puis leur fistulisation, la paraplégie ne se modifia pas. Ce point restait obscur ; l'examen de la pièce anatomique permit de le comprendre.

En effet, en plus des deux abcès fusant dans le psoas, il existait un abcès intra-rachidien, communiquant largement avec le décollement re-vertébral, mais cet abcès — pas plus que le décollement — ne communiquait avec les abcès du psoas : c'était lui l'agent de compression. (Fig. 1.) On comprend donc aisément, de par ces dispositions anatomiques, que

(1) Souques. Paraplégie pottique en flexion causée par la compression d'un abcès ossifluent et guérie par l'évacuation spontanée de cet abcès. *Revue Neurologique*, XXXe année, p. 649, juin 1923, n° 6.

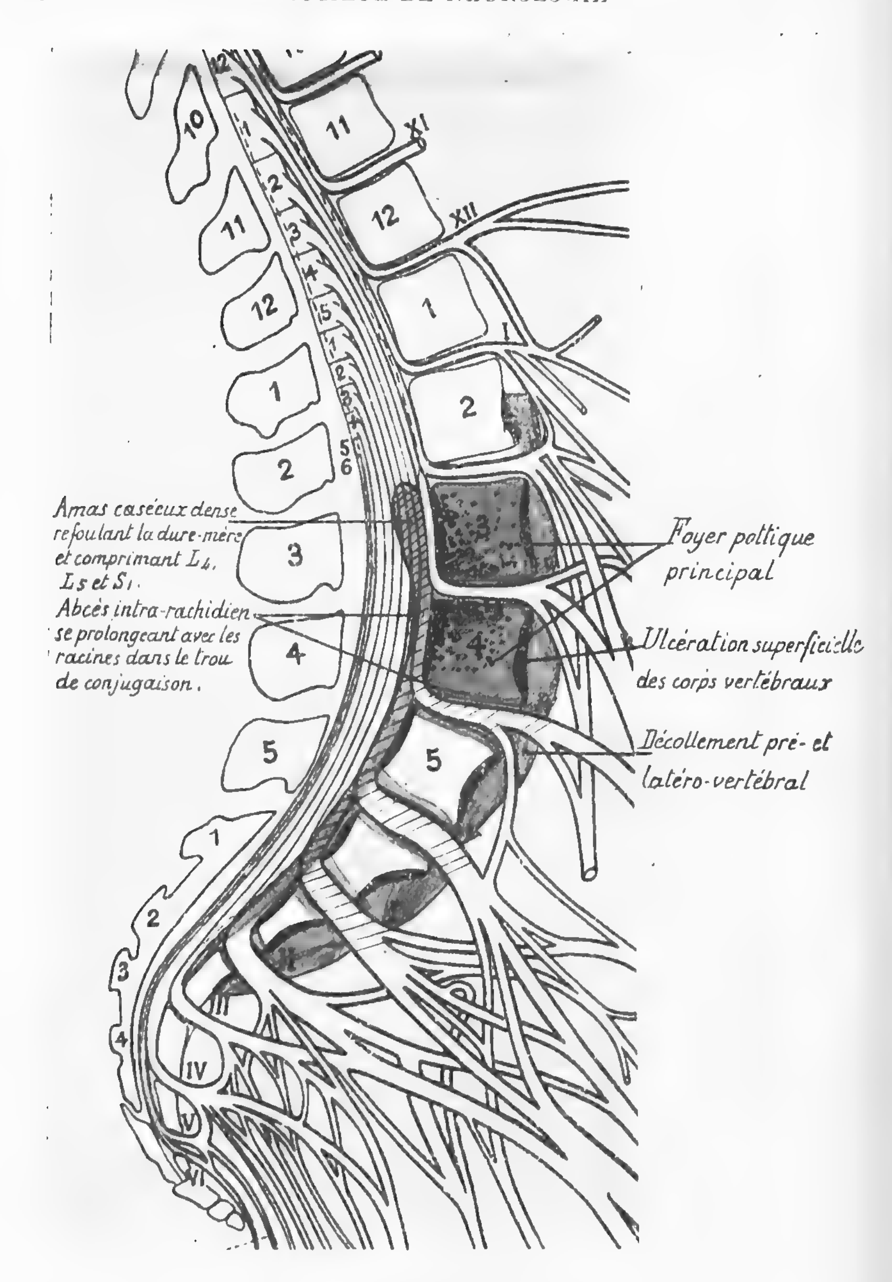


Fig. n° 1.

Cas Regn... Schéma destiné à montrer :

1° Le foyer pottique principal, par destruction partielle du corps de L3 et L4.

2° Le décollement antérieur pré-vertébral, avec ulcération superficielle des corps vertébraux, étendue de L2 à S3.

3° L'abcès intra-rachidien, avec son amas caséeux dense déprimant la dure-mère et comprimant les racines antérieures L4 L5 S1 gauches, et ses prolongements dans les trous de conjugaison et les canaux sacrés antérieurs.

Les abcès du psoas n'ont pas été figurés.

(Schéma construit d'après Dejerine : *Semiologie du système nerveux*, 1914, constitution radiculaire des plexus, fig. 268.)

l'apparition, puis la fistulation des abcès du psoas, n'aient pas amené une disparition complète des signes nerveux.

Nous avons noté, au cours de l'observation clinique, qu'une légère détente était survenue lorsque les abcès de la fosse iliaque devinrent perceptibles. Il est vraisemblable que se produisirent au moment de la



Fig. n° 2. — Cas Regn... Diverticule dû à un refoulement de la dure-mère par un amas caséeux en regard de l'émergence durale de L3. (Face antérieure de la dure-mère.)



Fig. n° 3. — Cas Regn... Dure-mère réclinée, montrant la face arachnoïdienne du diverticule. Dépression et aplatissement des racines antérieures L4, L5 et S1 gauches.

formation de ces abcès et du décollement vertébral — qui ont dû se constituer en même temps — des phénomènes d'œdème et des troubles vasculaires. Ils ont entraîné une atteinte plus étendue des racines, et c'est pour cela qu'initialement nous avons observé des troubles dans le domaine de L2, L3 et S2. Secondairement, l'œdème a disparu, ces racines ont retrouvé leur fonctionnement normal, et la compression resta

localisée au point où les racines étaient aplaties, écrasées par l'invagination durale de l'abcès intra-rachidien.

Un autre point particulier de cette observation fut l'absence complète de troubles de la sensibilité objective. Au cours des compressions de la queue de cheval, ce fait est relativement rare, et souvent les troubles sensitifs sont un des premiers signes cliniques du syndrome. L'examen anatomique nous en donne la raison. Il existait une compression des racines antérieures avant leur union avec les racines postérieures, par une masse caséeuse dense. (Fig. 2 et 3.) Evidemment, l'abcès intra-rachidien accompagnait le nerf mixte après la fusion des racines dans les trous de conjugaison et dans les canaux sacrés antérieurs S1 et S2, mais la compression était beaucoup moins accentuée à ce niveau. L'étude histologique des différents segments des racines, en cours actuellement, nous permettra peut-être plus de précision.

D'autre part, il y avait prédominence nette des signes cliniques du côté gauche, et c'est bien en effet ce que montrait l'examen des racines antérieures, la compression s'exerçant surtout sur L4, L5 et S1 gauches. Enfin, l'abscence des troubles sphinctériens et la conservation du réflexe anal s'expliquaient par l'intégrité des racines sacrées inférieures, comme le montrait l'examen de la pièce anatomique.

Les troubles sympathiques ont présenté une allure particulière et se sont manifestés par des troubles sudoraux, d'abord localisés au membre inférieur gauche (toujours plus atteint). Secondairement, d'ailleurs, ils se sont retrouvés du côté droit. Ils consistaient en sueurs profuses presque continuelles, sur toute l'étendue du membre inférieur, sans dermographisme ni troubles pilo-moteurs. Ils étaient liés à une excitation des fibres sudorales. La hauteur du mal de Pott (destruction partielle du corps de L3 et L4) ne permettait pas de penser à une excitation de la colonne sympathique. Il est plus probable qu'il s'agissait d'une lésion de la chaîne sympathique et en particulier des ganglions sympathiques L5, S1 ou S2, ganglions d'où partent les fibres sympathiques post-ganglionnaires pour le membre inférieur.

Les ganglions sympathiques sacrés n'ont pu être retrouvés au cours de la dissection de la pièce. Le 5e ganglion sympathique lombaire gauche est englué, comprimé par le décollement prévertébral ; son examen histologique pourra être intéressant, ainsi que celui des rameaux communicants blancs et gris distendus par la poche de l'abcès. André Thomas (1), en effet, a rapporté un cas de mal de Pott avec troubles sympathiques (absence du réflexe pilo-moteur dans le domaine de D8 et D9) où il existait des lésions du 8e ganglion sympathique, de ses rameaux communicants, et du 9e ganglion.

(1) ANDRÉ THOMAS : Mal de Pott chez une femme âgée de 72 ans. Lésions du sympathique et du splanchnique. Leur rôle dans la pathogénie des perturbations de certains réflexes sympathiques et des douleurs viscérales. *Revue Neurologique*, t. I, n° 3, p. 342, mars 1924.

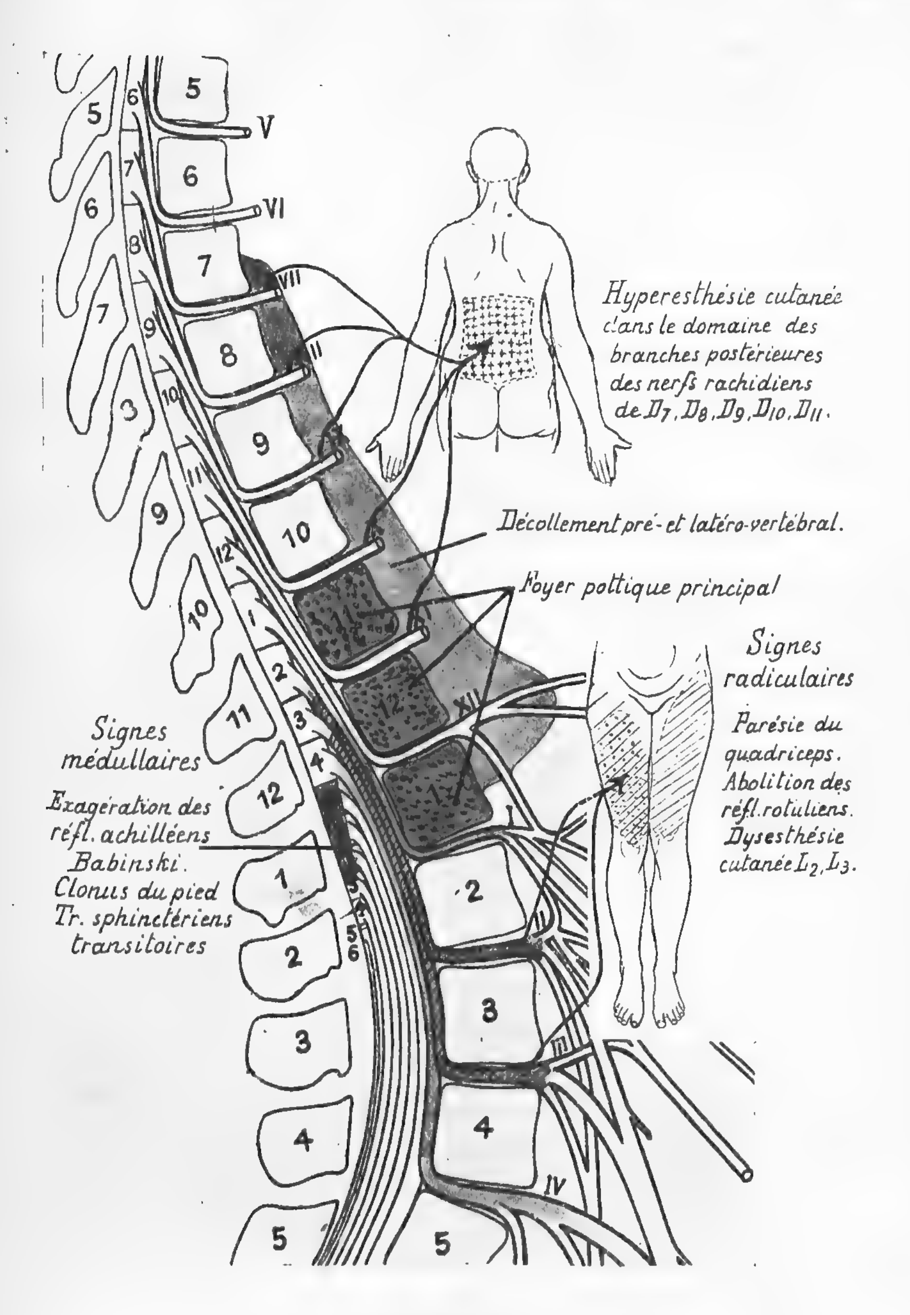


Fig. n° 4.

Cas Duh... Schéma destiné à montrer :

1° Le foyer pottique principal, par destruction partielle des corps vertébraux D11, D12, L1.
2° Les signes radiculaires, prédominant surtout en L2, L3.
3° Les signes médullaires, au niveau des segments médullaires L5, S1, S2 et partiellement S3.
4° Le décollement antérieur pré-vertébral et l'irritation des rameaux postérieurs des nerfs rachidiens de D7 à D11.

(Schéma construit d'après Dejerine : *Sémiologie du système nerveux*, 1914, constitution radiculaire des plexus fig. 268.)

Ainsi donc, chez notre malade, l'examen anatomique donne nettement l'explication de tous les phénomènes cliniques.

Observation II. — Duh..., Germaine, âgée de 13 ans, entre à l'hôpital maritime le 18 mars 1922. Père mort de bacillose pulmonaire, mère, frère et sœur bien portants.

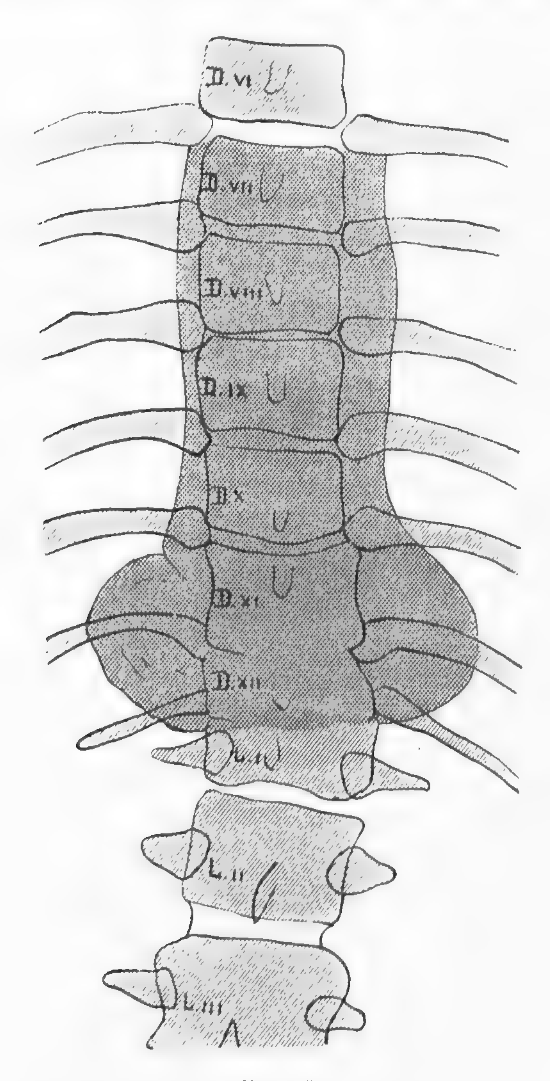


Fig. n° 5.

Cas Duh... Calque d'après une radiographie, montrant le foyer pottique principal en D11, D12, L1, et les abcès latéraux en « nid de pigeon » se prolongeant en haut par un décollement latéro-vertébral, visible jusqu'à hauteur de la 7e côte environ.

Mal de Pott, de D12 à L1, datant de fin 1919, ayant évolué sans complications pas d'abcès, réflexes rotuliens légèrement exagérés). Malgré le temps écoulé, la radiographie ne montre pas de consolidation osseuse.

En juillet 1923, de nouveaux symptômes apparaissent : les réflexes rotuliens deviennent faibles, la force musculaire diminue.

Examen du 6 juillet 1923 :

Depuis deux mois environ, l'enfant se plaint de douleurs avec fourmillements sur la face antéro-externe de la cuisse, des deux côtés. Ce sont des sensations de picotements, prédominant la nuit, empêchant le sommeil, et plus marquées du côté gauche, où les douleurs remontent jusqu'à la hanche gauche.

Troubles moteurs :

La force musculaire semble normale pour les muscles de la jambe et de la cuisse ; les fessiers et le quadriceps se contractent moins bien.

Troubles des réflexes : Abolition des réflexes rotuliens, avec ébauche d'inversion de ces réflexes. Réflexes achilléens et abdominaux normaux.

Troubles de la sensibilité : Il existe à droite, sur la face antéro-externe de la cuisse, une hypoesthésie douloureuse, occupant le domaine de la 2e racine lombaire, et d'une partie de la 3e lombaire. Du côté gauche, il existe une hypoesthésie simple un peu plus étendue, et remontant jusqu'à l'articulation coxo-fémorale.

Troubles sphinctériens : 0.

Troubles trophiques : 0 .

En résumé, il semble s'agir d'une atteinte radiculaire des 2e et 3e lombaires, comme paraissent le prouver les phénomènes douloureux subjectifs et les troubles de la sensibilité objective dans le domaine de ces deux racines, ainsi que l'abolition des réflexes rotuliens. Il existe en plus une diminution de la force des fessiers qui sera à suivre dans un prochain examen.

22 *octobre* 1923. — *Troubles moteurs* : Semblent s'installer progressivement ; les différents mouvements sont encore possibles, mais ils sont très diminués pour le quadriceps, le jambier antérieur, les extenseurs du pied. Très diminués également pour les adducteurs, la rotation externe de la cuisse et les fessiers. Ils sont à peu près normaux pour les fléchisseurs du pied et de la jambe. L'enfant arrive encore à décoller son talon du plan du lit, mais le mouvement se fait avec peine et ne tarde pas à s'épuiser.

Troubles des réflexes : L'abolition des réflexes rotuliens persiste toujours. Les réflexes achilléens sont normaux, mais la recherche du réflexe plantaire semble montrer une ébauche du signe de Babinski.

Troubles de la sensibilité : N'ont pas changé depuis le précédent examen ; mais, en plus, à la face postérieure de la cuisse, il semble que l'on puisse retrouver une légère bande d'hypoesthésie, dans le domaine de la 2e sacrée.

Troubles sphinctériens : Vessie : l'enfant ne peut retenir ses urines, mais elle en sent le passage dans le canal uréthral.

Rectum : normal.

5 *novembre* 1923. — Les troubles moteurs et sensitifs ne se sont guère modifiés, mais un fait nouveau est apparu du côté des réflexes : les réflexes achilléens sont très vifs et s'accompagnent à droite de clonus du pied et du signe de Babinski.

15 *décembre* 1923. — *Troubles de la sensibilité* : Depuis une huitaine de jours, l'enfant se plaint de douleurs très vives, occupant la région dorsale, s'étendant jusqu'à la ligne axillaire postérieure, prédominant du côté droit, empêchant le sommeil pendant la nuit, exaspérées par la toux, le rire, l'éternuement... Ces douleurs se traduisent par des troubles de la sensibilité, il existe en arrière une hyperesthésie douloureuse avec hyperesthésie au pincement, dont la limite supérieure répond à l'apophyse épineuse de la 7e dorsale, à trois travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate, et dont la limite inférieure atteint en bas les crêtes iliaques ; cette zone s'étend en avant jusqu'à la ligne axillaire postérieure ; elle semble répondre à l'irritation des branches postérieures des nerfs rachidiens étendus de D7 à D11.

L'hypoesthésie douloureuse avec dysesthésie des 2e et 3e racines lombaires a persisté ; elle empiète actuellement sur le domaine de la 1re lombaire, et sur une partie de celui de la 12e dorsale, puisque les troubles de la sensibilité remontent sur la paroi abdominale jusqu'à mi-chemin de l'ombilic.

Troubles moteurs : Membre inférieur droit : la force musculaire est diminuée pour le quadriceps, le jambier antérieur et les péronniers ; elle est normale pour les fléchisseurs

du pied et de la jambe, les adducteurs et abducteurs de la cuisse. Les fessiers sont à près peu normaux.

Membre inférieur gauche : la force musculaire est bien meilleure qu'à droite ; elle reste toujours diminuée pour le quadriceps, mais elle semble à peu près normale pour tous les autres muscles.

Troubles des réflexes : Ne se sont pas modifiés ; l'abolition des réflexes rotuliens existe toujours, ainsi que l'exagération des réflexes achilléens, le Babinski bilatéral et le clonus du pied à droite.

Les réflexes abdominaux, le réflexe anal sont normaux.

Troubles sphinctériens : Pas de modification.

Troubles pilo-moteurs : La recherche du réflexe pilo-moteur encéphalique a montré que la réaction ansérine, visible sur le thorax et l'abdomen, se retrouve à droite sur la face externe de la cuisse jusqu'à son tiers moyen, où elle se prolonge en une bande étroite, tandis qu'à gauche elle descend plus bas, et gagne la face externe de la cuisse et de la jambe jusqu'à son tiers inférieur. La recherche du réflexe pilo-moteur spinal n'a pas pu être mise en évidence.

Radiographie : Une nouvelle radiographie pratiquée a montré comme précédemment une destruction presque complète de la 12e dorsale, avec usure de la 11e dorsale ; cette dernière entre presque en contact avec la 1re lombaire (elle-même également atteinte) ; mais la soudure osseuse n'existe pas. De plus, on voit deux abcès en « nid de pigeon », sessiles, s'étendant de la 10e à la 12e côte, se prolongeant en haut par une ombre en forme de fuseau, liée à un décollement pré et latéro-vertébral. La limite supérieure de ce fuseau est difficile à préciser ; on la suit facilement jusqu'à hauteur de la 7e côte. Plus haut, elle se confond avec l'ombre cardiaque.

18 *mars* 1924. — *Troubles moteurs*. Membre inférieur droit : se sont nettement améliorés ; la force musculaire reste encore un peu diminuée pour le jambier antérieur, les extenseurs du pied et les fléchisseurs des orteils. Elle est bonne pour le quadriceps, les abducteurs et adducteurs de la cuisse, les fléchisseurs de la jambe.

Membre inférieur gauche : la force musculaire est presque normale, sauf pour les fléchisseurs des orteils, dont la musculature volontaire est abolie, et les extenseurs du pied, qui sont très diminués.

Troubles réflexes : N'ont subi aucun changement depuis le précédent examen.

Troubles de la sensibilité : Aucune modification depuis le précédent examen.

Troubles sympathiques : Réflexe pilo-moteur : la topographie du réflexe encéphalique ne s'est pas modifiée depuis le précédent examen. Pas de dermographisme net ; il existe une réaction sudorale axillaire très marquée se reproduisant à la moindre excitation cutanée. Par contre, il n'y a aucune sudation des membres inférieurs. Cryesthésie marquée dans les membres inférieurs.

19 *mai* 1924. — *Troubles moteurs* : La force musculaire est normale dans les deux membres inférieurs.

Troubles des réflexes : Le réflexe rotulien droit semble avoir réapparu, mais il est encore très faible. Réflexe rotulien gauche toujours aboli. Les réflexes achilléens sont normaux.

Le clonus du pied a disparu, le signe de Babinski semble très douteux. Les réflexes abdominaux sont normaux.

Troubles de la sensibilité : Il persiste une légère dysesthésie dans le domaine des 2e et 3e racines lombaires, ainsi qu'une hyperesthésie dans le domaine des rameaux postérieurs des racines de D7 à D11.

Les troubles pilo-moteurs ne se sont pas modifiés, les troubles sphinctériens ont disparu, et dans l'ensemble, on peut dire qu'une grosse amélioration s'est manifestée depuis 5 semaines.

16 *juin* 1924. — *Injection de lipiodol* : On injecte 1 cmc. de lipiodol intra-rachidien, par voie occipito-atloïdienne. La radiographie, faite immédiatement après, en position verticale, montre un arrêt en regard de la 11e dorsale, mais la boule lipiodolée pousse deux prolongements verticaux latéraux, qui se projettent sur toute la hauteur du corps de la 12e dorsale. Aucune trace de lipiodol dans le cul-de-sac sacro-coccygien.

Une nouvelle radiographie, pratiquée le 23 juin 1924, montre que le lipiodol a passé en grande partie ; il se retrouve presque en entier dans le cul-de-sac sacro-coccygien ; il persiste cependant une tache au niveau de la 11e dorsale.

30 *septembre* 1924. — L'amélioration continue ; il ne persiste actuellement que l'abolition des réflexes rotuliens — et encore semble-t-il que le réflexe rotulien droit puisse parfois être mis en valeur —, et qu'une très légère zone d'hyperesthésie, au niveau des rameaux postérieurs des nerfs rachidiens, précédemment décrite. La force musculaire est revenue absolument normale ; les troub es de la sensibilité, dans le domaine des

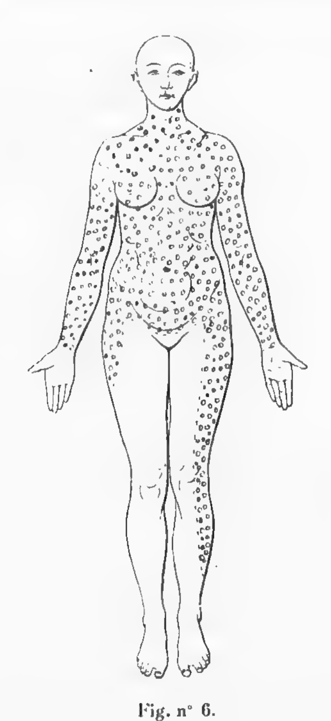


Fig. n° 6.

Cas Duh... Réflexe pilo-moteur encéphalique

2e et 3e lombaires, ont disparu. Les troubles sphinctériens de même. Le réflexe pilo-moteur encéphalique est normal, et l'enfant présente un excellent état général.

10 *novembre* 1924. — L'hyperesthésie dorsale avait complètement disparu et, le 24 novembre, les réflexes rotuliens réapparaissaient, mais encore très diminués. Il existe donc une guérison complète.

Certains faits de cette seconde observation peuvent retenir l'attention. Sur un foyer de mal de Pott déjà ancien, mais mal éteint, puisqu'il n'y a pas de soudure osseuse, une nouvelle poussée se produisit, se révélant par des troubles nerveux. Les premiers en date, les plus importants et ceux d'ailleurs qui persistèrent le plus longtemps furent des *troubles radiculaires*. Ils apparurent en juillet 1923 ; la parésie des quadriceps, l'abolition des réflexes rotuliens, les troubles de la sensibilité, avec picotements, fourmillements et dysesthésie douloureuse de la face antéro-externe des deux cuisses, indiquaient une compression sur les 2e, 3e et une partie de la 4e racine lombaire.

En octobre 1923, les lésions radiculaires s'étendirent légèrement à L1 d'une part, à L4 d'autre part (parésie des fessiers, du jambier antérieur et des extenseurs du pied), puis apparurent des *signes médullaires* (clonus du pied, exagération des réflexes achilléens, Babinski, perte transitoire des urines...) Ce double syndrome, radiculaire et médullaire, se comprend aisément, si l'on admet qu'il y a eu compression, dans le canal rachidien, des racines L2, L3, voire même partiellement L1 et L4 encore appliquées contre la moelle, puis de cette moelle elle-même. C'est ce que montre la fig. n° 4 qui précise exactement les rapports des corps vertébraux avec les racines rachidiennes et la moelle. La lésion osseuse siégeait au niveau des corps vertébraux D11, D12, L1. Une compression par abcès s'exerçant à ce niveau dans le canal rachidien porte sur les racines L1, L2, L3, L4, et retentit sur le segment médullaire L5, S1, S2 et une partie de S3. C'est exactement cette compression radiculaire avec atteinte médullaire que les signes cliniques nous ont permis de préciser.

Un autre groupe de symptômes sembla au premier abord un peu difficile à interpréter. En décembre 1923, la malade éprouva une hyperesthésie cutanée très marquée, avec douleurs violentes, intéressant exclusivement la topographie sensitive des rameaux postérieurs des nerfs rachidiens, de D7 à D11. Or, une nouvelle radiographie (fig. 5) faite à ce moment permit de constater qu'en dehors des lésions osseuses proprement dites (destruction presque complète du corps de D12, usure de D11 et L1), il existait deux abcès latéraux, sysmétriques, en « nid de pigeon » se projetant en avant du grill costal, entre la 10e et la 12e côte. Ces abcès se continuaient en haut par un fuseau sombre dépassant latéralement les corps vertébraux ; il répondait à un abcès par décollement anté et latéro-vertébral, que l'on pouvait suivre jusque vers la 7e côte. Il est vraisemblable de penser que les rameaux postérieurs des nerf rachidiens, qui, comme on le sait, se détachent du nerf mixte en dehors du trou de conjugaison, ont été irrités, comprimés par les amas caséeux de ce décollement prévertébral que nous avons pu suivre sur la radiographie.

Ainsi donc, chez cette petite malade, nous avons été amenés à distinguer :

1° Une compression intra-rachidienne, liée vraisemblablement à un abcès situé à hauteur des lésions osseuses principales, et se traduisant par un syndrome radiculo-médullaire, avec prédominance des signes radiculaires.

2° Une compression extra-rachidienne, relevant d'un décollement pré et latéro-vertébral qui s'étendait à distance du foyer pottique principal, et entraînait une lésion des rameaux postérieurs des nerfs rachidiens.

Les troubles sympathiques ont consisté en une absence de sudation et une cryesthésie marquée des membres inférieurs, et en une aréflexie ansérine complète pour le membre inférieur droit, et partielle pour le membre inférieur gauche où elle respectait une bande étroite sur la face externe de la cuisse et de la jambe. Fig. 6.

Cette aréflexie totale du membre inférieur droit exigée une atteinte de toutes les fibres sympathiques du menbre inférieur(D10 à L2).

Or dans sa partie extra-rachidienne, l'abcès en nid de pigeon ne peut avoir lésé que les fibres de D10, D11 ou D12, soit au niveau des rameaux communicants, soit dans la chaîne sympathique ; cet abcès, en effet, ne dépasse pas la moitié supérieure du corps de la 1re lombaire. Les fibres préganglionnaires L1 et L2 ont été vraisemblablement atteintes par l'abcès dans son segment intra-rachidien. A gauche, quelques fibres ont été respectées.

Tous ces troubles, radiculaires-médullaire et sympathiques s'atténuèrent progressivement. Dès le mois de mars 1924, les signes médullaires disparurent (ils n'avaient duré que trois mois) en même temps que les signes radiculaires et l'irritation des rameaux postérieurs des nerfs rachidiens diminuaient d'intensité. En septembre 1924 les troubles sympathiques disparurent à leur tour, et on ne retrouva plus qu'une abolition des réflexes rotuliens, d'une part, et qu'une hyperesthésie légère de la région dorsale, d'autre part.

Actuellement (24 novembre 1924), ces signes ne se retrouvent même plus, les réflexes rotuliens ont réapparu, mais ils sont encore diminués. La guérison, en somme, a été complète en 14 mois.

Cette seconde observation est très différente de notre premier cas ; il ne s'agit évidemment pas d'un syndrome de la queue de cheval type, puisque notre malade présente un mal de Pott de D11, D12 et L1, et que la moelle se termine en regard du corps de la 2e lombaire ; mais ce qui nous l'a fait rattacher à ce syndrome, c'est la prédominance des compressions des racines, les signes médullaires ayant toujours été discrets, transitoires et peu étendus.

Les syndromes de compression de la queue de cheval semblables aux deux cas que nous venons de rapporter sont relativement rares au cours de l'évolution de maux de Pott lombaires ou lombo-sacrés ; sur plusieurs centaines de maux de Pott inférieurs, qui ont été suivis par l'un de nous à l'Hôpital Maritime de Berck depuis cinq ans, ce sont les deux seuls cas qui aient été rencontrés. Mais il est relativement fréquent de trouver dans les maux de Pott lombo-sacrés des lésions radiculaires discrètes réalisant une ébauche de syndrome de la queue de cheval. Nous avons actuellement en traitement trois malades de ce genre :

Chez l'un, âgé de 39 ans, porteur d'un mal de Pott des 4e et 5e vertèbres lombaires, il existe une abolition des réflexes rotulien et achilléen droits qui persiste depuis plusieurs années. Le mal de Pott est cependant, par ailleurs, considéré comme guéri. Chez un autre, âgé de 6 ans, chez lequel un mal de Pott de L3 et L4, les réflexes achilléens sont complètement abolis ; chez un troisième enfin âgé de 16 ans, atteint d'un mal de Pott de L4 et de L5, une abolition des réflexes achilléens qui se maintient depuis plus d'un an.

Notons d'ailleurs que la recherche de ces signes peut avoir un intérêt pratique ; chez le dernier malade, par exemple, auquel nous faisons

allusion, le fait qu'il était porteur, dans la région sacro-lombaire, d'un abcès, et certaines particularités de la radiographie avaient fait penser à une atteinte de l'arc postérieur. C'est précisément cette abolition des réflexes achilléens qui permit de dire que les lésions étaient plus étendues, puisque cette lésion radiculaire ne pouvait s'expliquer que par la présence de fongosités dans le canal rachidien ou dans le trou de conjugaison.

XIII. — **Hémisyndrome droit de la queue de cheval par ostéosarcome sacro-iliaque, Radio-diagnostic lipiodolé, Insulinothérapie**, par G. Etienne, L. Cornil et L. Mathieu.

Le diagnostic différentiel entre le syndrome de la queue de cheval et celui du cône terminal apparaît dans certaines circonstances d'une réelle difficulté. Sans doute dans une série de travaux fondamentaux basés sur l'expérience de nombreuses blessures de guerre, MM. Roussy et Lhermitte, Guillain et Barré, se sont attachés à préciser les principales modalités cliniques de ces syndromes. Depuis, Barré et ses élèves, Schrapf, Vassal, ont montré l'intérêt pratique obtenu par le groupement en syndromes dont la variété étiologique conditionne les modalités cliniques différentes.

L'observation que nous rapportons nous permet simplement de montrer la valeur de l'épreuve du lipiodol épidural sacré dans le diagnostic du siège ; et secondairement la nature de la lésion atteignant les racines lombo-sacrées.

Observation. — Le malade, âgé de 51 ans, cultivateur, présente des antécédents dyspeptiques et des signes anciens de petit brightisme sans relation avec l'affection pour laquelle il entre à l'hôpital (clinique du Pr Etienne).

Celle-ci a débuté, semble-t-il, en mai 1923 par des douleurs à la partie postérieure de la cuisse droite. Elles ont gagné successivement le genou et le mollet ; en même temps la marche devenait difficile. Vers le 15 août, le malade ne peut plus marcher et reste confiné au lit et au fauteuil. En novembre, les douleurs s'étendent au pied. A partir du mois de décembre, les douleurs au niveau de la fesse et de la région inguino-scrotale droite deviennent particulièrement vives : continues avec recrudescences à l'occasion des mouvements. Fin janvier 1924, le malade s'aperçoit que son pied droit est paralysé et qu'il est ballant dans tous les sens.

Pendant les premiers mois de l'année 1924, son médecin pratique, outre des piqûres de morphine, des injections de métarsénobenzol Saca et des piqûres « antirhumatismales ».

Le 7 mars, une plaie apparaît sur le bord interne du pied droit près du gros orteil. Puis le malade, qui urinait spontanément bien qu'avec difficulté depuis quelques semaines, présente de la rétention d'urine et l'on doit le sonder deux fois par jour. Il y a aussi des troubles de la défécation, surtout de la constipation.

Le malade a beaucoup maigri depuis quelques mois.

Motilité. — A l'entrée, 14 mars 1924, on constate une atrophie considérable des masses musculaires du membre inférieur droit qui semblent avoir complètement disparu au niveau du mollet. Alors qu'au membre inférieur gauche tous les mouvements actifs et passifs sont normaux, à droite on note les paralysies suivantes : tous les mouvements sont abolis au niveau des orteils et du pied qui est ballant ; la force musculaire est très diminuée à la jambe dans l'extension, dans la résistance à l'adduction et surtout dans la résistance à l'abduction. La station debout est impossible sans appui suppléant à la

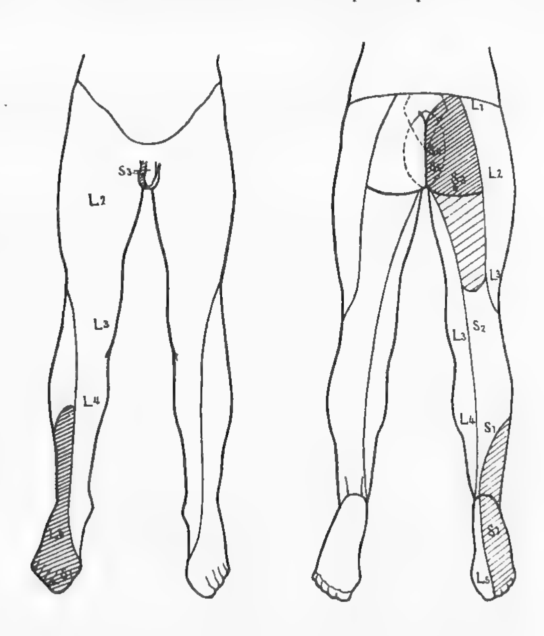
défaillance du membre inférieur droit. Soutenu sous les épaules, le malade marche en stoppant. Pas d'incoordination dans les mouvements conservés.

Réflexes tendineux : rotulien vif à gauche, faible à droite ; achilléen léger à gauche, aboli à droite ; le médio-pubien existe, détermine une contraction des adducteurs.

Cutanés : plantaire en flexion à gauche ; à droite, flexion à peine marquée ; crémastérien moins intense à droite qu'à gauche ; abdominaux normaux ; fessier normal à gauche, aboli à droite ; anal aboli; bulbo-caverneux aboli.

Sphincters : rétention d'urine rendant nécessaire le sondage biquotidien ; constipation opiniâtre.

Troubles génitaux : impuissance depuis le mois de novembre 1923 ; il y a un mois, l'application d'une boule d'eau chaude dans le dos a provoqué une érection.



Sensibilité : troubles subjectifs : douleurs spontanées très vives à la face postérieure de la cuisse droite, dans la fesse, au périnée et dans la région sacrée ; douleurs moins vives dans les testicules. Douleurs moins violentes au niveau de la jambe et du pied.

Troubles objectifs : abolition de tous les modes de sensibilité superficielle dans la région dorsale du pied, à la moitié inférieure de la face postéro-externe de la jambe droite. Hypoesthésie légère à la partie postérieure de la cuisse. Anesthésie superficielle complète dans la région scrotale, péri-anale et la moitié interne de la fesse du côté droit. Le schéma ci-joint représente en hachures le siège d'anesthésie au tact, à la douleur et aux variations thermiques. Sensibilité normale à gauche.

La courbe oscillométrique est à peu près parallèle au niveau des deux jambes (I. O. — 2,5 à droite et 3 à gauche, Mx - 13. Mn - 9).

Le Bordet-Gengou est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; celui-ci présente une légère réaction d'albuminorachie : 0 gr. 34, et les lymphocytes = 4 à la cellule de Nageotte.

On songe soit à un spina bifida qu'infirme une radiographie directe montrant un aspect normal des os du bassin, soit à une compression des racines dans l'espace épidural par une tumeur, soit à un hémisyndrome de la queue de cheval intradural.

L'épreuve du lipiodol est alors pratiquée : Le 25 mars, on injecte 30 centimètre cubes de lipiodol dans l'espace épidural sacré. On obtient les trois radiographies prises par le Dr Gadel pendant, immédiatement après et vingt-quatre heures après l'injection.

De leur examen, il ressort qu'il existe une zone dans laquelle le lipiodol ne pénètre pas, zone située au voisinage de l'articulation sacro-iliaque droite. On pense alors à une compression à ce niveau soit par une tumeur, soit par sacro-coxalgie, et l'on envisage la possibilité d'une intervention.

Pendant les quatre premiers jours qui ont suivi l'injection du lipiodol, le malade ressent une amélioration légère dans l'intensité des douleurs. Vers le 10e jour, une légère tuméfaction indolore apparaît dans la zone de l'articulation sacro-iliaque, donnant l'impression d'une pseudo-fluctuation. On pratique une ponction qui donne issue à du sang et le lendemain une biopsie par harponnage au moyen d'un trocart spécial.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire typique sans formation ostéoïde dans le fragment examiné. Il y a lieu de noter, en outre, que la méthode de Best pratiquée sur le fragment montre sa richesse en glycogène.

On fait alors en différents points de la tumeur des injections d'insuline (dix unités par ampoule) à raison d'une injection tous les trois jours. Si le volume de la tumeur paraît avoir légèrement diminué au cours de ce traitement, ce sont surtout les douleurs qui paraissent beaucoup plus atténuées. Le malade refusant de rester à l'hôpital il est impossible de suivre l'évolution de la tumeur.

On voit donc combien, dans un cas semblable, l'épreuve du radio-diagnostic au lipiodol peut apporter de précision dans le diagnostic topographique d'une part et étiologique d'autre part, la biopsie ayant ultérieurement montré qu'il s'agissait d'un sarcome de la région sacro-iliaque droite.

Il est intéressant, en outre, de rappeler que la réaction du liquique céphalo-rachidien (hyperalbuminose légère) peut accompagner des altérations périphériques comme la compression du plexus dans l'espace épidural sacré.

Nous insisterons, en terminant, sur un point : la thérapeutique spéciale que nous avons appliquée. La richesse en glycogène du sarcome, bien connue depuis les travaux maintenant classiques de Brault, nous a incité à tenter une modification du métabolisme cellulaire et par là même du développement de la tumeur, en modifiant cette teneur en glycogène. Nous nous basions sur des constatations faites par un de nous sur des tumeurs greffées de la souris, que nous publierons ultérieurement.

Nous avons eu recours à des injections d'insuline qui paraissent avoir donné comme seul résultat une atténuation des phénomènes douloureux. C'est pour ces seules raisons que nous avons tenu à rapporter cette observation.

XIV. — **Un nouveau cas d'anosognosie**, par E. Joltrain, présenté par M. Babinski.

M. Babinski (1), en 1914, attira l'attention sur un trouble mental qu'il avait eu l'occasion d'observer dans l'hémiplégie cérébrale gauche et qui consiste dans ce fait que les malades ignorent ou paraissent ignorer l'exis-

(1) Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie cérébrale organique (Anosognosie), par J. Babinski, *Revue Neurologique*, 1914, p. 845, t. XXVII.

tence de la paralysie dont ils sont atteints. Depuis cette première description, un certain nombre d'autres cas ont été publiés par Babinski(1), J.-A. Barré, Morin et Kaiser (de Strasbourg) (2) et Lutembacher (3), mais les observations sont encore assez rares, bien que l'anosognosie soit peut-être un phénomène plus fréquent qu'on ne le croit.

Nous avons eu l'occassion d'en observer un cas qui mérite d'être rapporté parce qu'il s'agit d'une malade, diabétique et hypertendue, que nous suivons depuis longtemps, et dont nous connaissions l'état mental antérieur.

L'anosognosie chez elle présenta ce double intérêt qu'elle ne s'accompagna d'aucun autre trouble mental, et qu'elle dura depuis le 26 octobre 1924, jour où s'installa une hémiphégie gauche complète, jusqu'au 16 novembre 1924, date à laquelle la malade fut emportée par une nouvelle hémorragie.

Observation. — Mme F..., âgée de 64 ans, est diabétique et hypertendue depuis de longues années. Au mois de septembre 1924, étant à Bagnoles-de-l'Orne, elle a un petit ictus avec hémiparésie gauche, dont elle ne se rend pas compte, et qui ne dura que quelques heures. Le 26 octobre 1924, elle se lève au milieu de la nuit, tombe sans perdre connaissance, appelle à son secours, et on la relève avec une hémiplégie gauche et de la paralysie faciale du même côté, que nous constatons le lendemain matin. Il s'agit d'une hémiplégie organique flasque totale avec conservation des réflexes tendineux, signe de l'orteil manifeste et anesthésie complète de tout le côté et de la face, limitée à la ligne médiane. Elle a quelques réflexes de défense : lorsqu'on pince la cuisse, du côté paralysé, elle ne sent pas, mais ébauche un mouvement de flexion du côté opposé. Lorsqu'on soulève le bras paralysé, elle accuse aussitôt une violente douleur dans la nuque ou dans l'épaule du côté opposé.

Cette paralysie se maintint sans aucune modification jusqu'au jour de la mort.

Ce qui est remarquable, c'est que la malade n'a aucune modification de son psychisme que nous retrouvons, au lendemain de l'accident, tel que nous le connaissions avant celui-ci; mais elle ne se rend pas compte qu'elle est paralysée. Elle nous raconte ce qui lui est arrivé, mais ne nous parle nullement de sa paralysie, et paraît se désintéresser de son côté autant que s'il appartenait à une autre. Elle est cependant très présente à tout ce qui se passe autour d'elle, plaisante avec sa fille et ses infirmières ; elle garde la mémoire précise des faits présents comme des faits anciens, fait exactement avec sa main droite ce qu'on lui demande dans l'épreuve des trois papiers. Elle nous raconte ce qui lui est arrivé, se rappelle être tombée, et n'avoir pu se relever, mais dit seulement en signalant ce fait : « C'est curieux, c'est comme si j'avais été paralysée. »

A part une certaine agitation qui se traduit surtout par une loquacité exagérée, une moins grande faculté d'attention, et une tendance aux idées érotiques ce qui n'était nullement dans ses habitudes et étonne un peu son entourage, on ne constate chez la malade aucun trouble mental. Elle n'a, pendant 20 jours, à aucun moment présenté ni confusion mentale, ni hallucinations, ni troubles de la mémoire. Elle reconnaît avoir fait des écarts de régime et attribue à une rechute de son diabète, par sa faute, tous les troubles dont elle se plaint, principalement de ne pouvoir se mobiliser, d'éprouver des douleurs dans la nuque et dans le dos. Pendant ces 20 jours elle ne parle pas une seule fois de paralysie et ne se plaint nullement de ne pouvoir remuer ni le bras ni la jambe gauche. Quand on l'invite à mouvoir le bras gauche, par exemple, elle exécute aussitôt

(1) Anosognosie, par J. Babinski. *Revue Neurologique*, 1918, t. XXXIV, p. 365.
(2) Etude clinique d'un nouveau cas d'Anosognosie de Babinski, par MM. A. Barré, M. Morin et Kaiser de Strasbourg, *R. N.*, 1923, p. 501.
(3) Sur l'Anosognosie. Observation Lutembacher. *R. N.*, 1923, p. 731.

du côté droit les mouvements qu'on la prie d'accomplir. On ne peut soupçonner cette anosognosie d'être feinte, et on peut encore moins croire que par coquetterie ou amour-propre elle cherche à dissimuler. On se trouve donc bien placé en face d'une ignorance complète des phénomènes paralytiques.

Lorsqu'on la lève comme nous l'avions conseillé pour éviter la congestion des bases et qu'on la porte sur un fauteuil mécanique, elle ne paraît nullement se rendre compte qu'on la porte parce qu'elle est paralysée, mais seulement « parce qu'elle est trop fatiguée pour marcher », et ce sont là ses propres paroles. Elle a des réflexions amusantes sur toute chose, comme autrefois, se plaint seulement de douleurs dans la nuque et le dos et pousse de petits gémissements dès qu'on la mobilise. Elle reste autoritaire et se met en colère comme lorsqu'elle était bien portante, dès qu'elle demande quelque chose et qu'on ne le lui apporte pas immédiatement.

Le 20e jour, après le deuxième ictus, la température monte à 39°, avec de la congestion à la base gauche, et le lendemain, dans la journée du 16 novembre, la température brusquement tombe à 36°4, la malade entre dans le coma et nous la trouvons en pleine agonie, le lendemain, avec M. Babinski, que nous faisons appeler en consultation. Elle meurt à 13 heures.

Si nous avons rapporté cette observation en détails, c'est d'abord parce qu'il s'agit d'un nouveau cas d'anosognosie en tout analogue à l'un des premiers rapporté par M. Babinski et observé par lui avec M. Larcher. C'est ensuite parce que nous avons pu voir ce trouble persister pendant 20 jours, avec un psychisme analogue à celui que nous connaissions à la malade, que nous suivons depuis longtemps pour son diabète.

L'étude clinique complète de ce phénomène, qui se montrerait peut-être plus fréquent, si on le recherchait systématiquement dans les hémiplégies gauches, pourrait fournir matière à d'autres développements au point de vue anatomique, physiologique et psychologique.

Addendum aux séances du 6 mars, du 1er mai et du 3 juillet 1924.

Quelques documents relatifs aux compressions de la moelle, par J. Babinski et J. Jarkowski.

Si nos connaissances sur les compressions de la moelle sont déjà très étendues, et si, grâce aux données cliniques anciennes jointes à celles qui ont été récemment fournies par l'épreuve du lipiodol de Sicard-Forestier, il est possible aujourd'hui de localiser avec précision le siège d'une compression, ce qui est capital quand il s'agit d'une tumeur énucléable, il est encore bien des points relatifs à ce sujet, entre autres le diagnostic différentiel, qui ont besoin d'être approfondis.

Dans certaines espèces de compressions de la moelle, telles que le mal de Pott, où la guérison s'obtient très souvent sans intervention opératoire, celle-ci est généralement sans profit et fait courir de gros dangers ; au contraire, les compressions par tumeur juxta-médullaire ne semblent guère curables que par l'acte chirurgical ; il serait donc fort important de savoir

reconnaître avec certitude les compressions de ce genre, et voilà une première question qu'il faut tâcher de résoudre.

C'est bien moins par des vues de l'esprit que par des observations cliniques soigneusement recueillies qu'on peut espérer trouver la solution des divers problèmes qui se posent.

Nous allons relater quelques faits qui constituent une contribution à cette étude.

Observation I. — Mme B..., 62 ans. — Elle dit que l'affection dont elle est atteinte a débuté dans l'hiver 1918-19 consécutivement à une grippe et s'est manifestée par une

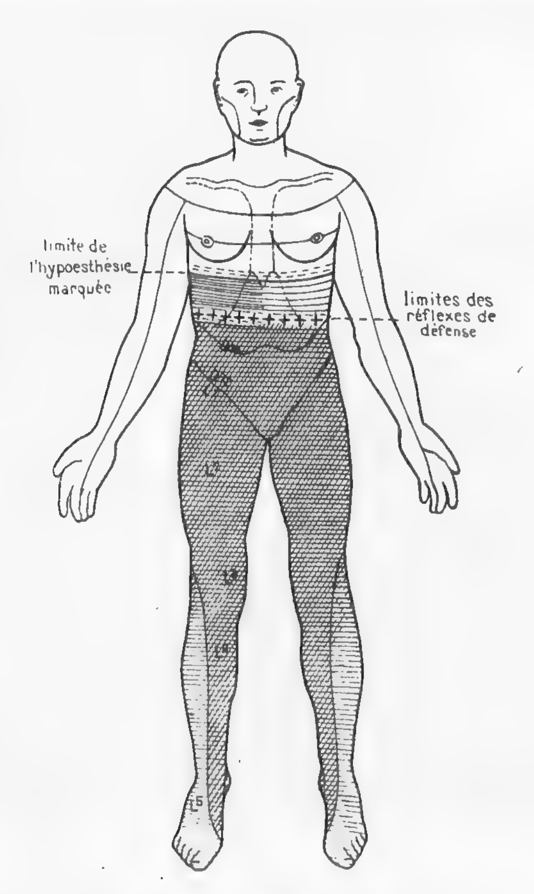


Fig. 1. — Obs. I. Mme B. Troubles sensitifs à tous les modes.

sensation de lourdeur aux membres inférieurs. Les troubles moteurs se sont accrus ensuite très lentement et dans l'été de 1921 la marche devint tout à fait impossible.

Nous examinons la malade pour la première fois au commencement de l'année 1922, et voici ce que nous constatons : paraplégie spasmodique en flexion avec signe des orteils, exagération des réflexes tendineux et des réflexes de défense. La limite supérieure de ces derniers est située un peu au-dessus de l'ombilic; mais, très marqués aux membres inférieurs, ils sont peu prononcés au-dessus du pli de l'aine. Il existe une anesthésie presque totale aux membres inférieurs et sur une partie du tronc ; elle s'atténue

à la partie supérieure et l'hypoesthésie marquée atteint le niveau de D 7 ; au-dessus de D 7 on ne trouve qu'un peu d'hypoesthésie légère. Incontinence d'urine et des matières.

Une radiographie ne montre pas d'altération manifeste de la colonne vertébrale, mais décèle à droite du rachis, au niveau des 6e et 7e côtes dorsales, une masse opaque nettement délimitée ayant les dimensions d'une mandarine.



Fig. 2. Obs. I. Côté droit du thorax.

Nous revoyons Mme B... au commencement de 1924. Son état général est excellent, mais la plupart des troubles précédemment mentionnés ne se sont pas atténués, malgré le repos forcé auquel elle a été soumise. La paraplégie spasmodique en flexion s'est même accentuée ; les talons arrivent presque au contact des fesses ; les spasmes spontanés tourmentent la malade jour et nuit ; les réflexes de défense sont devenus plus forts et leur limite supérieure se trouve nettement en D 8/9. Les troubles sphinctériens sont permanents et nécessitent des soins continuels fort gênants pour la malade et le personnel. Quant à l'anesthésie, elle présente les mêmes limites qu'au premier examen, mais d'absolument fixe qu'elle était autrefois, elle est devenue un peu moins stable.

Deux nouvelles radiographies sont faites, l'une après injection intradurale de lipiodol à la région cervicale, l'autre après injection à la région lombaire. Voici ce qu'on observe sur les épreuves : l'ombre constatée autrefois à droite de la colonne vertébrale, si elle a augmenté un peu d'étendue, n'a subi ni dans sa forme ni dans sa situation de modification appréciable. Le lipiodol injecté par en haut s'arrête à son niveau supérieur tandis que sa partie inférieure est en rapport avec l'huile iodée injectée par en bas. Plusieurs ponctions de la masse para-vertébrale, pratiquées sous écran, par notre collègue le Dr Bailleul, donnent un résultat négatif ; pas une goutte de liquide ne s'écoule par le trocart.

Une intervention chirurgicale est pratiquée sur notre conseil par le Dr de Martel le 15 mars 1924. En voici le compte rendu : Incision, dont le milieu répond à l'apophyse épineuse de la 6e vertèbre dorsale ; mise à découvert à l'aide de la rugine des lames et des côtes du côté droit. On voit alors entre deux côtes et paraissant s'étendre sous celles-ci une masse arrondie, mamelonnée, résistante et d'un aspect nacré, qui donne l'impression d'une tumeur. Un prolongement semble pénétrer dans le canal vertébral sous une lame qui est en partie rongée. On pratique la laminectomie en évitant soigneusement cette masse ; les lames étant réséquées, on trouve une tumeur du volume d'une petite noix qui refoule fortement le sac dure-mérien sur le côté gauche du canal. Au cours des manœuvres d'ablation, cette tumeur s'effrite en grande partie. La dure-mère étant débarrassée de la néoformation qui la recouvrait, on essaie d'énucléer la partie extra-vertébrale de la tumeur ; facile au début, cet acte opératoire amène une forte hémorragie lorsqu'on arrive à la face profonde de la néoplasie. Pour l'extraire plus aisément, on la morcelle. On constate alors qu'elle est constituée à la périphérie par une coque épaisse, dense, et dans ses parties profondes par un tissu ayant une consistance molle et par endroits désagrégé. On enlève la tumeur à la curette dans la mesure du possible, et pour éviter que la poche ne devienne le siège d'un hématome on fait un plombage de la cavité à la cire de Horsley préalablement fondue.

Le Dr Géraudel, chef du laboratoire de la Clinique du Pr Vaquez, a bien voulu examiner la pièce. Voici la note qu'il nous a remise : « On distingue dans la préparation : 1° une partie fibreuse, dense, peu riche en cellules, sorte de coque enveloppante ; 2° une partie d'aspect grossièrement lobulé contenant plus de cellules. Les lobules sont disposés autour de vaisseaux à paroi ayant subi par places une dégénérescence hyaline. Les cellules sont vacuolisées et pourvues d'un noyau volumineux. » Le Dr Géraudel estime qu'il s'agit d'un chordome, néoformation que l'on considère comme se développant aux dépens des vestiges de la notocorde.

Le Dr Herrenschmidt, chef du Laboratoire de la Clinique du Pr Delbet, après avoir examiné les préparations, porte le même disgnostic de chordome.

Quelques jours après l'opération les troubles sensitifs s'étaient déjà un peu atténués ; au bout d'une quinzaine la malade disait qu'elle était capable d'effectuer par moments quelques mouvements volontaires. Aujourd'hui, 4 mois après l'opération, la motilité volontaire est encore très limitée, et ce n'est que de temps en temps que la malade est en état de mouvoir un peu son pied ; il existe toujours des spasmes spontanés intenses qui apparaissent dès qu'elle fait un effort, et qui doivent entraver les mouvements qu'elle voudrait exécuter.

Mais la malade nous dit que, si les spasmes des membres inférieurs ne se sont pas atténués, elle est débarrassée d'une sensation de raideur, de constriction à la partie inférieure du tronc, qui était fort pénible, et que de ce fait l'opération lui a déjà rendu service. En outre, l'anesthésie a presque complètement rétrocédé et enfin l'incontinence d'urine et des matières fécales a disparu, ce qu'elle considère pour le moment comme le plus grand bénéfice de l'opération.

L'ensemble des symptômes que nous avons constatés dès notre premier examen et l'évolution de l'affection conduisirent au diagnostic extrêmement probable de compression de la moelle. Nous avons été aussi à même de déterminer le siège de la lésion en nous fondant sur le niveau de l'anes-

thésie et des réflexes de défense, localisation qui fut confirmée par les résultats des épreuves radiologiques. Ce sont là des données aujourd'hui banales

Mais ce qui faisait la difficulté et l'intérêt de ce cas, c'était le diagnostic de la nature de la lésion déterminant la compression spinale. La première radiographie, faite en 1922, avait décelé, comme on l'a vu, l'existence d'une masse intra-thoracique paravertébrale, se projetant sur les 6e et 7e côtes, c'est-à-dire au niveau des segments médullaires comprimés. Il était donc égitime d'établir une relation entre cette masse et l'agent de la compression

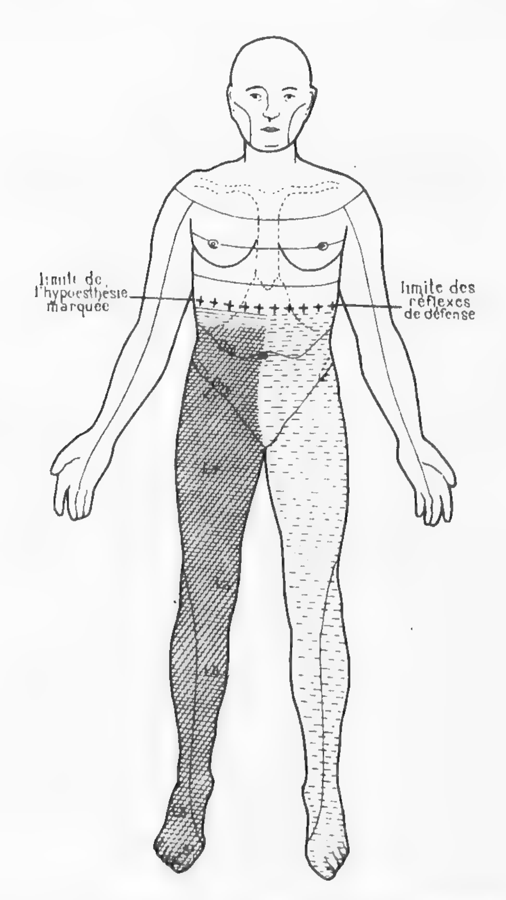


Fig. 3. — Obs. II. Mlle B. Schéma des troubles de la sensibilité thermique et douloureuse.

Deux hypothèses devaient se présenter à l'esprit : tumeur en bissac ou lésion pottique avec abcès par congestion. C'est cette dernière idée qui nous paraissait la plus probable, malgré l'absence d'altérations tuberculeuses manifestes des corps vertébraux.

Plus d'un an après notre premier examen, l'état de la malade n'ayant subi aucune amélioration, la paraplégie en flexion s'étant même accentuée, nous crûmes nécessaire de procéder à une nouvelle radiographie, dans la pensée qu'elle nous conduirait peut-être à modifier le diagnostic posé, et nous

fûmes alors frappés par ce fait que l'ombre paravertébrale avait conservé la même apparence et que sa partie inférieure ne s'était pas du tout abaissée, comme cela aurait dû avoir lieu, pensions-nous, s'il se fut agi d'un abcès par congestion. Dès lors l'autre hypothèse prenait le dessus, celle de tumeur en bissac, une des parties occupant le canal rachidien et l'autre la cavité thoracique. Une ponction exploratrice nous semblait pouvoir donner quelques renseignements utiles au point de vue diagnostique. Nous priâmes notre collègue, le Dr Bailleul, dont on connaît la compétence en pathologie des os, d'examiner la malade, et nous le remercions d'avoir bien voulu se rendre à notre appel. En se fondant sur l'étude comparative des deux radiographies et sur les résultats négatifs de plusieurs ponctions de la masse para-vertébrale qu'il pratiqua sous l'écran, il arriva, comme nous, à cette conclusion que le diganostic de mal de Pott semblait devoir être exclu. A l'appui de cette opinion il fit valoir encore cet autre caractère, à savoir qu'en introduisant le trocart dans la masse, il n'avait pas eu la sensation spéciale d'une membrane tendue qu'on perfore, sensation qu'on éprouve d'habitude, dit-il, en ponctionnant un abcès par congestion.

Le diagnostic de tumeur est ainsi devenu extrêmement probable et il a été confirmé, comme on l'a vu, par l'intervention chirurgicale et l'examen histologique.

Il est fort vraisemblable que des faits analogues à celui-ci ne sont pas exceptionnels ; nous croyons donc utile d'attirer l'attention sur les tumeurs de cet ordre qui, peut-être, plus que toutes autres, risquent d'être prises pour des lésions pottiques. Or, c'est une erreur qu'il est essentiel d'éviter au point de vue de la thérapeutique à instituer.

Il y a un autre point qui mérite aussi d'être mis en évidence. Il est relatif à la lenteur de la régression des troubles de motilité. Nous rappellerons que nous avons publié deux cas où l'amélioration a été encore plus tardive. Dans un de ces cas (1) où il s'agissait d'une tumeur intra-dure-mérienne ayant déterminé une paraplégie spasmodique en flexion des plus caractérisées, ce n'est que 7 mois après l'intervention que la malade commença à exécuter quelques mouvements volontaires. Dans un autre cas où l'on avait affaire à une paraplégie type extension-flexion, liée à une tumeur extra-dure-mérienne le premier mouvement volontaire n'apparut que 10 mois après l'opération (2). Or, actuellement, depuis 8 ans, la malade est complètement guérie.

Observation II. — Mlle B..., 23 ans, nous est adressée par le Pr Orzechowski, de Varsovie, avec le diagnostic de syndrome de Brown-Séquard dû probablement à une compression médullaire par tumeur. — La malade rapporte le début des troubles qu'elle présente au mois de juin 1922 ; elle aurait eu à ce moment un abcès périanal accompagné pendant 4 jours de forte fièvre ; c'est à la suite de cette affection qu'elle a commencé à ressentir des douleurs à la région sous-ombilicale droite, et que serait apparue

(1) Voir : *Revue Neurologique*. Sur le traitement des tumeurs juxta-médullaires, par J. Babinski (Réunion neurologique internationale annuelle, 8 et 9 juin 1923).

(2) Voir : *Revue Neurologique*. Paraplégie crurale par néoplasme extra-dure-mérien. Opération. Guérison, par J. Babinski, P. Lecène, J. Jarkowski, 1914, no 12.

une certaine gêne de la marche. Toutefois, d'après quelques observations faites par les siens, il semble que ces troubles sont de date plus ancienne.

La faiblesse des membres inférieurs s'accentue progressivement jusqu'en mars 1923 ; puis, pendant plusieurs mois, une amélioration se produit, et depuis l'été de 1923 l'état de la malade reste stationnaire.

Nous l'examinons pour la première fois en janvier 1924. Nous constatons un syndrome fruste de Brown-Séquard gauche ; des deux côtés on trouve le signe des orteils, une exagération des réflexes de défense et une exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied. Les troubles parétiques et la contracture prédominent nettement à gauche ; de temps en temps, le jour ou la nuit, il y a des secousses spasmodiques spontanées

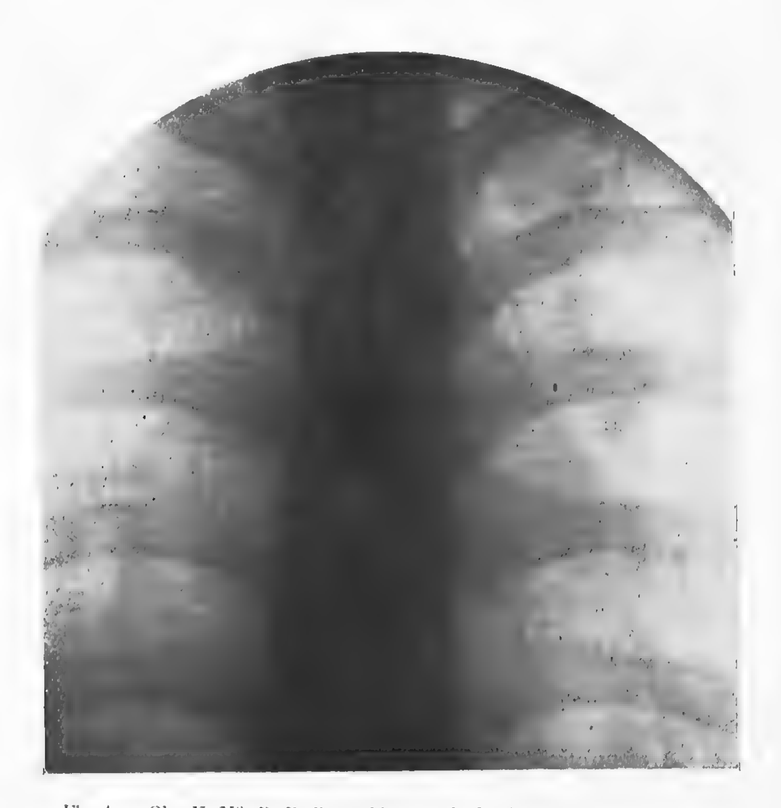


Fig. 4. — Obs. II. Mlle B. Radiographie après la deuxième injection de lipiodol.

déterminant une flexion transitoire des divers segments des membres inférieurs. Les troubles de la sensibilité sont très légers à gauche, bien plus prononcés à droite ; l'anesthésie porte sur la sensibilité à la température et à la douleur ; elle n'atteint guère la sensibilité tactile ni la sensibilité profonde ; elle occupe le membre inférieur et une partie du tronc jusqu'à la frontière entre les 8e et 9e segments dorsaux ; son intensité varie, il est vrai, d'un instant à l'autre, mais on arrive toujours à déterminer la limite que nous venons d'indiquer : si, par exemple, on promène la pointe d'une épingle sur la partie anesthésiée de bas en haut, la malade, lorsqu'on arrive au-dessus de la frontière, dit spontanément qu'elle sent plus vivement que précédemment et que c'est là qu'elle éprouve une sensation tout à fait naturelle. Les réflexes de défense présentent des variations considérables quant à leur forme et leur intensité : tantôt c'est la triple flexion classique, tantôt c'est un mouvement de flexion des orteils (réflexe de préhension). Mais à tous les examens on arrive à délimiter leur territoire à la hauteur de D 8-9 ;

leur limite atteint celle des troubles sensitifs ou semble même la dépasser quelque peu.

La malade se plaint de douleurs qui s'accentuent sous l'influence des déplacements, de la toux. Elles siègent surtout au-dessus du pli de l'aîne droit, mais ne se laissent pas localiser avec précision.

Le liquide céphalo-rachidien n'est pas xantochromique ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative ; il n'y a pas de lymphocytose, mais il y a une légère hyperalbuminose : 0 gr. 40.

Voici les résultats de l'épreuve du lipiodol. Injecté à la région cervicale il descend sans entrave jusqu'au milieu du corps de la VII[e] vertèbre dorsale et s'arrête là en prenant la forme d'une coupole, d'une voûte. Vingt jours plus tard une autre injection est pratiquée, cette fois par la voie lombaire ; la radiographie, faite après que la malade est restée quelques minutes la tête en bas, montre que l'huile nouvellement injectée a presque rejoint les parties latérales de la voûte supérieure qui n'a pas bougé de place ; sur la radiographie ci-jointe on voit le lipiodol encadrer une figure ovoïde qui semble représenter la masse faisant obstacle au passage du lipiodol et qui, par sa forme, rappelle bien une tumeur intra-dure-mérienne.

L'intervention chirurgicale, décidée à la suite de tous ces examens, a été retardée pour des raisons de famille ; ce n'est que le 10 avril, un mois environ après la dernière injection, que la laminectomie fut pratiquée par le D[r] de Martel.

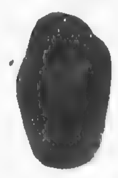


Fig. 5. — Obs. II. M[lle] B. Tumeur extraite. Neurogliome.

En voici le compte rendu : Anesthésie à l'éther. La malade est placée en décubitus latéral gauche. Incision cutanée en prenant pour centre les apophyses de D 6-D 7. Cette incision s'étend environ de D 4 à D 9. Hémostase des vaisseaux aux agrafes Michel. Décollement des muscles à la rugine. Ablation des apophyses D 5 à D 9. Ouverture du canal à la petite pince gouge ; on fait sauter les lames de D 6, D 7, D 8. Le canal rachidien ouvert, la tumeur apparaît par transparence sous la dure-mère. La ponction au-dessus et au-dessous donne issue à du liquide céphalo-rachidien mélangé avec du lipiodol. La dure-mère n'est ouverte que lorsque l'hémostase a été parfaitement obtenue. La tumeur apparaît fixée par des tractus arachnoïdiens beaucoup plus denses que cela n'a lieu d'habitude dans les cas de ce genre. La libération de la tumeur est faite de proche en proche avec la plus grande douceur, et malgré cela, chaque tentative faite pour la soulever un peu s'accompagne de troubles de la respiration qui devient plus profonde, parfois presque stertoreuse. L'énucléation de la tumeur, qui tient très fort par sa face profonde à la face postérieure de la moelle, est presque achevée lorsque le pédicule se rompt, et pour enlever le fragment restant il faut sectionner une racine avec laquelle il fait corps. Il y a lieu de remarquer que jusqu'à ce moment, sauf en bas et à gauche, on n'a jamais vu nettement l'axe médullaire qui reste masqué par l'arachnoïdite.

Suture de la dure-mère au catgut 000. A ce moment, chute de la tension jusqu'à 4 à l'oscillomètre de Pachon. Durée totale de l'intervention : 3 h. 1/2.

Pendant plusieurs heures après l'opération la pression artérielle reste très basse, malgré les moyens thérapeutiques d'usage.

Examen histologique : neurogliome.

Après disparition des phénomènes de choc on constate une aggravation notable de tous les troubles ; et, contrairement à ce qu'on avait observé avant l'opération, la

paralysie prédomine à droite, où elle est complète, tandis que du côté gauche où les troubles sensitifs étaient très légers, on trouve une anesthésie à tous les modes.

Pendant quelques jours l'état de la malade ne fait que s'aggraver : la paraplégie devient presque complète ; les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. De plus, il se produit de la rétention d'urine nécessitant le cathétérisme.

Ce n'est qu'au bout d'une huitaine de jours qu'apparaissent les premiers signes de régression de ces troubles : les réflexes reparaissent ; la motilité volontaire revient progressivement au membre inférieur gauche d'abord, au membre droit ensuite. En ce qui concerne la miction spontanée, son retour se fait attendre un mois.

Deux mois après l'opération la malade peut se lever et marcher, mais avec peine, et au point de vue fonctionnel elle est encore dans un état inférieur à celui où elle se trouvait avant l'intervention ; il y a un syndrome de Brown-Séquard droit net ; du côté gauche l'anesthésie n'est plus complète, la sensibilité tactile a reparu, mais il existe une hypoesthésie à la douleur et à la température bien caractérisée. En outre, on trouve au niveau de D 9, D 10, D 11 à droite une bande d'hypoesthésie à tous les modes, qui n'existait pas avant l'opération.

Depuis, l'amélioration se poursuit de semaine en semaine, et à la fin de juillet les troubles de sensibilité se sont effacés en grande partie ; la surréflectivité tendineuse, le signe des orteils et le signe de la flexion réflexe du pied existent encore et sont surtout nets à droite ; néanmoins la motilité s'est rétablie à tel point qu'il est manifeste pour nous, pour la malade et les siens qu'elle marche bien plus facilement qu'avant l'opération.

Dans cette observation il y a plusieurs points qui nous paraissent particulièrement dignes d'attention.

1° D'après les renseignements qui nous ont été donnés, les troubles, après s'être accentués d'une manière progressive, auraient rétrocédé ensuite dans une mesure appréciable; du moins la malade et son entourage sont affirmatifs à cet égard. Nous savions fort bien que les troubles sensitifs et paralytiques produits par des tumeurs vasculaires sont sujets à de grandes variations, qu'ils peuvent même disparaître temporairement. L'un de nous, dans un travail en collaboration avec Enriquez et Jumentié, a rapporté un cas de ce genre (1). Mais l'observation que nous venons de relater semble établir que les troubles dépendant d'une compression par tumeur non vasculaire, par un neurogliome, peuvent aussi s'atténuer au moins pendant quelque temps.

2° Nous n'insisterons pas sur la concordance entre les données fournies par l'exploration clinique (niveau de l'anesthésie, niveau de la zone des réflexes de défense) et l'épreuve de Sicard-Forestier. Les données sémiologiques en question conduisaient déjà au diagnostic probable de compression par tumeur intra-dure-mérienne. Nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons écrit à ce sujet dans un travail antérieur (2). Mais nous nous plaisons à reconnaître que, dans l'espèce, l'épreuve du lipiodol a fortifié singulièrement notre hypothèse et a fourni à son appui un argument presque déci-

(1) J. Babinski, E. Enriquez et J. Jumentié. Compression de la moelle par tumeur extra-dure-mérienne : paraplégie intermittente. *Revue Neurologique*, 15 *février* 1914, n° 3.

(2) J. Babinski et J. Jarkowski. Sur la localisation des lésions comprimant la moelle, etc. *Comm. à l'Académie de Médecine* le 16 janvier 1912, *Bulletin médical*, 17 janvier 1912.

sif. L'image de la bille de lipiodol obtenue après injection à la région cervicale se présentait à la partie inférieure sous forme de dôme, comme dans quelques faits relatés par MM. Sicard, Forestier et Laplane. Mais, de plus, une autre injection faite à la région lombaire avait fourni, de son côté, une figure qui, jointe à la précédente, paraissait représenter comme la photographie d'une tumeur intra-dure-mérienne. Nos prévisions, exprimées avant l'opération, dans notre première communication du 6 mars (1), ont été, comme on l'a vu, entièrement confirmées, et la photographie de la tumeur extraite se superpose rigoureusement à l'image radiographique.

3° Comme cela a été indiqué dans le protocole de l'opération, de Martel a été frappé par les adhérences qui unissaient la tumeur à la moelle et qui ont rendu l'extraction notablement plus laborieuse que dans les autres cas de tumeurs intra-dure-mériennes, pour lesquelles il était intervenu jusqu'alors. Dans les tentatives faites à plusieurs reprises afin de détacher le néoplasme, les tractions, qui étaient inévitables, déterminaient un trouble de la respiration qui devenait à chaque tiraillement plus profonde, parfois presque stertoreuse. Il est permis de se demander si les troubles constatés chez la malade dès son réveil, et qui faisaient défaut avant l'opération (paralysie du côté droit et anesthésie du côté gauche), ne sont pas liés au moins en partie à une lésion ooccasionnée par ces tiraillements exercés sur une moelle rendue fragile non seulement par l'action mécanique de la compression, mais aussi par l'arachnoïdite. Il y a tout lieu de penser que cette lésion consiste en une hématomyélie à laquelle a été peut-être due, soit dit en passant, la chute brusque de la pression artérielle, expressément notée dans l'observation.

L'intervention chirurgicale avait donc eu d'abord un résultat pouvant sembler désastreux. Mais l'aggravation, comme on l'a vu, n'a été que transitoire. A la fin de juillet, au moment où nous vîmes la malade pour la dernière fois, son état s'était très notablement amélioré et le bénéfice de l'opération n'était plus douteux.

Il n'en est pas moins vrai que cette complication a été très inquiétante et aurait pu avoir des conséquences graves.

Y a-t-il un enseignement à tirer de ce fait ?

Sans doute, une opération de ce genre comporte des aléas ; elle s'attaque à un organe dont les réactions sont souvent très vives et elle est pratiquée dans des cas où il existe des altérations dont il est impossible d'apprécier *a priori* l'importance. Le chirurgien, quelque habile qu'il soit, ne peut avoir la prétention de mettre le malade à l'abri de tout danger.

Mais il y a lieu de se demander si parmi les causes susceptibles de provoquer les complications en question et dont la plupart paraissent impossibles à éviter, il n'en est pas d'autres qu'on serait à même d'écarter. Le lipiodol injecté ne pourrait-il pas être dans une certaine mesure incriminé ? Il semble bien qu'il peut exercer une irritation sur les méninges avec lesquelles il est resté en contact quelque temps, par suite de la présence d'un

(1) Voir *Presse médicale*, 26 avril 1924, p. 374.

obstacle pathologique. Dans notre cas nous avons des raisons de croire qu'il en était ainsi ; en effet lorsque vingt jours environ après l'injection faite à la région cervicale nous avons pratiqué une seconde injection à la région lombaire, nous avons constaté sur la radiographie, laquelle a été faite la malade étant placée la tête en bas, qu'une grosse partie de la bille supérieure de lipiodol restait fixée dans sa position primitive, ce qui, selon toute vraisemblance, était le fait d'adhérences consécutives à la première injection. Si notre interprétation se confirme pas d'autres observations, on sera en droit de conclure que l'injection de lipiodol n'est pas toujours absolument inoffensive (1). Mais ces adhérences ne doivent pas se produire immédiatement ; leur formation exige sans doute un certain laps de temps et voici les conséquences pratiques que nous serions tentés de déduire des considérations précédentes :

Il serait sage, dans les cas où une compression par tumeur semble probable, de ne soumettre le malade à l'épreuve du lipiodol par voie cervicale que lorsque médecin et patient sont en principe disposés à une intervention à bref délai.

Dans un cas où l'on croirait avoir intérêt à soumettre le malade à cette épreuve sans être cependant certain qu'une intervention chirurgicale puisse être pratiquée aussitôt après, il y aurait avantage à faire précéder l'injection cervicale par l'injection lombaire ; la bille de lipiodol ne restera pas en contact avec la partie atteinte ; dès que le malade reprendra la position normale, elle descendera dans le cul-de-sac dure-mérien où, d'après les nombreuses observations recueillies par M. Sicard, la présence de l'huile iodée paraît n'avoir aucune action novice.

(1) Mr de Martel avait déjà noté des réactions inflammatoires de la dure-mère à la suite des injections épidurales de lipiodol (Voir : *Revue Neurologique*, 1923, n° 6, p., 702.) Dans une communication orale, il nous fait savoir que depuis il également observé des adhérences dans quelques cas d'injections intra-durales de lipiodol.

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 4 décembre 1924

A dix heures trois quarts, la Société se réunit en Assemblée générale.

Sont présents :

MM. Achard, Alajouanine, Alquier, Mme Athanasio-Bénisty, M. Babinski, Babonneix, Barbé, Barré, Bauer, Béclère, Béhague, Bourguignon, A. Charpentier, Chiray, Claude, Cornil, Crouzon, Descomps, Mme Dejerine, Dufour, Duval, Enriquez, Faure-Beaulieu, Foix, Français, Guillain, Hallion, Heuyer, Jumentié, Krebs, Laignel-Lavastine, de Lapersonne, Guy Laroche, Lejonne, Lereboullet, A. Léri, Lhermitte, Levy-Valensi, Mme Long-Landry, Lortat-Jacob, Pierre Marie, de Martel, de Massary, H. Meige, Monier-Vinard, Regnard, Paul Richer, Roussy, Sainton, Schæffer, Sezary, Sicard, Souques, Thiers, André Thomas, Tinel, Tournay, Vallery-Radot, Velter, Villaret, Vincent, Vurpas, Pierre Weil.

Rapport de M. Henry Meige, secrétaire général.

Messieurs,

Voici le Rapport d'un Secrétaire général *in extremis.*

Je vous ai demandé, en effet, dans notre dernière séance, de m'autoriser à résilier une fonction où vous avez bien voulu me maintenir pendant de longues années, et que, désormais, je ne pourrais plus remplir avec toute l'assiduité nécessaire. Et je vous en ai dit la raison : l'enseignement de l'anatomie, dont je suis chargé à l'Ecole des Beaux Arts, exige, tel que je le conçois, presque tout mon temps.

Peut-être eût-il été bienséant que mon dernier Rapport fût nuancé de mélancolie. S'il n'en est rien, je m'en excuse et je m'en explique.

D'abord, j'ai l'illusion d'avoir, pendant vingt-cinq ans, consacré à notre Société le meilleur de mon activité, et j'ai aussi la faiblesse de trouver quelque satisfaction dans ce devoir accompli.

Ensuite, n'étant plus certain de pouvoir suivre d'aussi près qu'il convient l'évolution neurologique, je remplirais mal ce rôle d'ordonnateur et d'animateur, qui doit être celui de votre Secrétaire général. Ma retraite ne peut donc que servir la Société.

Enfin, si la pensée que ce Rapport serait pour moi le dernier avait pu m'assombrir, j'aurais été bien vite rasséréné en constatant que je n'ai à vous dire que des choses favorables. J'ai la certitude que notre Société est entrée dans une ère de prospérité durable, et cette perspective ne pouvait que me ravir.

J'ajoute que j'entrevois, de l'autre côté du tapis vert, une source de

joies, que mes fonctions ne me permettaient pas de savourer librement, notamment cette joie d'apprendre, dont, en dépit de l'âge, je suis demeuré très friand.

Ainsi, vous le voyez, ma conscience et ma raison s'accordant avec mes aspirations, je pouvais accomplir avec sérénité le dernier acte de mon ministère.

Au surplus, vous ne doutez pas que je demeurerai très fidèle à notre Société, à laquelle je suis solidement attaché par les liens du cœur et de l'esprit. Et chaque fois qu'elle croira devoir faire appel à mon expérience du passé ou à mon concours dans l'avenir, elle me trouvera toujours dévoué à sa cause et désireux de collaborer à son succès.

Sans plus tarder, j'aborde les différentes questions dont je dois vous entretenir.

Publication des Comptes Rendus.

Pour la première fois, depuis plusieurs années, je puis parler de la publication de nos comptes rendus sans amertume.

Après des alternatives d'espoir et de déception, la régularité est enfin obtenue. Pour arriver à ce résultat, il nous a fallu modifier tout le fonctionnement d'avant-guerre, créer une organisation nouvelle, dresser à la ponctualité le personnel de l'impression et de l'édition, ce qui a demandé beaucoup de temps et pas mal de peine.

Désormais, — vous en avez eu la preuve par l'apparition à leur heure des derniers fascicules de la *Revue Neurologique*, — le mécanisme est bien réglé. Si vos communications sont remises en temps utile, les comptes rendus paraîtront avec exactitude.

La Commission de publication que vous aviez constituée vous a montré que la Société de Neurologie ne pouvait trouver de meilleur organe de publicité que la *Revue Neurologique*, et vous avez ratifié leur union par un vote unanime.

De son côté, la *Revue Neurologique* a tenu à donner à la Société une nouvelle assurance que chez elle les intérêts de cette dernière seraient toujours prépondérants. La Direction de la Revue, qui se composait déjà de trois de nos plus anciens collègues, MM. Pierre Marie, Babinski et Souques, s'est élargie par l'adjonction de six autres membres de la Société, MM. Crouzon, Foix, Guillain, Roussy, Sicard, et moi-même.

Et le Secrétaire de la Direction n'est autre que notre Président actuel, M. Crouzon.

A partir de l'année prochaine, les noms de tous les Directeurs, et celui de la Société rendu plus apparent, figureront sur la couverture de la *Revue Neurologique*, témoignant de l'alliance intime qui a été consacrée.

Pour ma part, ayant eu depuis déjà longtemps à défendre les intérêts de la Société et ceux de son organe officiel, et m'étant toujours efforcé de tenir la balance égale entre les deux, j'estime que toutes les activités de la

Société sont profitables à la *Revue Neurologique*, et réciproquement.

C'est pourquoi, convaincu qu'à l'avenir l'union de tous les efforts tendrait encore à s'affirmer, j'ai cru pouvoir me libérer également, sans appréhension et sans scrupules, de cette tâche de Rédacteur en chef que j'ai remplie pendant une trentaine d'années, où j'ai connu bien des difficultés, mais qui m'a procuré aussi le plaisir d'assister à une progression incessante.

Mais, croyez bien que si je me suis déchargé d'une besogne matérielle que je n'ai plus le loisir d'assurer, c'est seulement après avoir acquis la certitude qu'elle serait confiée aux meilleures mains.

Ai-je besoin d'ajouter que je ne cesserai pas de suivre de très près l'évolution de la *Revue Neurologique* ? Une collaboration de plus d'un quart de siècle crée des attaches qui deviennent des devoirs.

Rachat des Cotisations.

A la suggestion d'un de nos collègues, M. Beclère, je demanderai à la Société de se prononcer sur la proposition suivante : accorder à ceux qui le désireraient, la faculté de remplacer leurs cotisations annuelles par le versement d'une somme globale qui les déchargerait de toute cotisation ultérieure.

Cette proposition serait avantageuse en ce sens qu'elle accroîtrait le capital de la Société.

Mais il importe que la somme versée une fois pour toutes ne soit pas trop inférieure à la somme des cotisations annuelles que le membre eût été tenu de payer pendant le temps de sa présence dans la Société.

Or, cette évaluation est assez délicate, puisqu'elle ne peut se faire qu'en supputant la vitalité du membre en question.

On peut conjecturer cependant qu'en fixant le rachat des cotisations à 1.500 francs, ce qui représente 15 années de cotisations à 100 francs, — les intérêts de la Société ne seraient pas lésés, puisque cette somme de 1.500 francs rapporterait 75 francs par an, chiffre inférieur sans doute au prix de la cotisation annuelle des membres titulaires (100 francs) et surtout à celle des membres anciens titulaire (150 francs) ; mais il ne faut pas oublier qu'après la disparition du membre, le capital de 1.500 francs resterait acquis à la Société et coutinuerait à être producteur d'intérêts.

La Société, consultée, accepte le principe du rachat des cotisations et confie à son Bureau le soin d'étudier le meilleur mode de réalisation de ce projet.

Filiale de Strasbourg.

La situation scientifique et morale de la Société est aujourd'hui si bien assise qu'on cherche à s'assurer son patronage.

Elle-même vient de montrer qu'elle accueillerait volontiers une fille

adoptive, surtout parce que celle-ci est originaire de nos provinces reconquises.

Notre collègue, M. Barré, a été l'ardent promoteur de cette tutelle, et désormais la Société de Neurologie de Strasbourg est la filiale de la Société de Neurologie de Paris.

Grâce à une coopération réciproque, les comptes rendus de la Société de Neurologie de Strasbourg pourront être publiés avec ceux de notre Société.

La Filiale de Strasbourg disposera de 96 pages pour ses comptes rendus, lesquelles représentent une dépense 3.840 francs.

Là-dessus, la Filiale s'engage à verser 3.000 francs. Le surplus, 840 francs, sera payé, moitié par la Société de Neurologie, moitié par la *Revue Neurologique*. Les pages supplémentaires seront tarifées à raison de 30 francs la page, aux frais des auteurs.

Membres Correspondants Etrangers.

Une question va se poser pour la Société de Neurologie comme pour la plupart des Sociétés savantes :

L'heure n'est-elle pas prochaine où il faudra songer à renouer des relations scientifiques avec les travailleurs des pays qui nous furent hostiles ?

Cette question a été agitée tout récemment à propos de la célébration du centenaire de Charcot. Le comité d'organisation était tenu de prendre à ce sujet l'avis des pouvoirs publics, d'où doivent partir les invitations faites aux pays étrangers pour qu'ils désignent des délégués. La réponse est restée en suspens, en raison des circonstances actuelles, et je crois que, de son côté, la Société doit, pour le présent, observer la même réserve.

Mais, quand l'heure semblera opportune, la Société de Neurologie de Paris, sans rien abdiquer de sa dignité ni de son patriotisme, ne pourra-t-elle pas ouvrir de nouveau sa porte à tous ceux qui se montreront désireux de collaborer loyalement avec elle ?

Nous ne pourrons que nous honorer à être parmi les premiers à montrer que nous plaçons les échanges scientifiques « au-dessus de tout ».

Bibliothèque de la Société de Neurologie de Paris.

Dans un de mes précédents Rapports, j'avais attiré votre attention sur l'utilité d'organiser la Bibliothèque de la Société.

Celle-ci, en effet, a reçu, depuis sa fondation, un certain nombre d'ouvrages, dont quelques-uns de haute valeur, qui, faute d'un local approprié, sont restés jusqu'à ce jour en dépôt chez le Secrétaire général.

Nous avions cherché à rassembler ces volumes dans le lieu même où la Société tient ses séances, afin que chacun puisse les consulter aisément. Mais ce projet n'a pas pu se réaliser.

Heureusement, un de nos collègues, M. Guillain, paraît avoir trouvé une

solution dont la Société appréciera les avantages. Mais je tiens à lui laisser tout le mérite de son initiative et le plaisir de vous en faire part.

Je dirai seulement que c'est à la Salpêtrière, où notre Société a pris naissance, que, grâce à M. Guillain, et à l'entremise de M. Crouzon, les livres qui appartiennent en propre à la Société pourront trouver un asile sûr et à la portée de tous les travailleurs.

Je me permettrai d'ajouter ceci, c'est que le fonds livresque de la Société pourra, dès le début, prendre une assez grande importance.

En effet, depuis une trentaine d'années, de nombreux ouvrages ont été adressés à la *Revue Neurologique*, aux fins d'analyse. Ils ont été conservés par son Rédacteur en chef dont ils étaient considérés comme la propriété ; mais celui-ci avait depuis longtemps l'intention d'en faire un jour hommage à la Société de Neurologie. L'occasion ne saurait être plus favorable, car la plupart de ces ouvrages étant postérieurs à la mort de Charcot ne figurent pas dans la bibliothèque de ce dernier, que Jean Charcot, son fils, a offerte à la Salpêtrière.

Ainsi pourront se trouver rapprochées deux sources de documentation neurologique, qui se succèdent chronologiquement, au lieu même où la neurologie a pris naissance.

Dons.

Je m'en voudrais de déflorer l'exposé de la situation budgétaire de la Société que vous fera bientôt notre ponctuel trésorier. Mais je ne puis pas taire les preuves matérielles de l'intérêt qui s'attache à nos travaux, tant en France qu'à l'étranger.

Je rappellerai d'abord la généreuse donation de Mme Dejerine qui a mis la Société en possession d'une *rente annuelle de mille francs*, indépendante des sommes consacrées antérieurement par elle au fonds Dejerine et destinée à subvenir aux frais de publication ou d'illustration des travaux de la Société. Sur le désir exprimé par Mme Dejerine, les arrérages de cette rente pour les années 1924 et 1925 serviront aux frais de publication et d'illustration des travaux de la Réunion Neurologique internationale de 1925, qui coïncidera avec le centenaire de Charcot.

La Société de Neurologie de Paris ne manquera pas d'exprimer à nouveau sa gratitude à la donatrice, dont la générosité s'est encore manifestée, d'une façon d'autant plus louable qu'elle est plus discrète, par une participation importante aux frais d'illustration des travaux du fonds Dejerine présentés à la Société.

Un de nos collègues étrangers les plus fidèles, M. Vincenzo Neri, de Bologne, a adressé également une somme de *mille francs* à la *Revue Neurologique* pour faciliter la publication des travaux de la Société.

Au début de cette année, deux de nos collègues de Paris, dont j'ai le regret, l'ayant formellement promis, de ne pouvoir dévoiler les noms, ont libéralement versé dans notre caisse, l'un *deux mille francs*, l'autre *mille francs*.

Enfin le ministère des Affaires Etrangères nous a accordé cette année une subvention de *douze cents francs* pour la publication des travaux de notre Réunion Neurologique internationale annuelle.

De toutes ces libéralités, la Société de Neurologie peut être fière.

Elle ne l'est pas moins des témoignages d'estime et de sympathie, écrits ou oraux, qui lui sont prodigués par les neurologistes étrangers à l'occasion de nos Réunions Neurologiques internationales.

Unissons-nous pour exprimer à tous nos sentiments de cordialité et de reconnaissance.

Centenaire de Charcot.

Lorsque je vous ai fait part l'an dernier du projet de célébrer en 1925 le centenaire de la naissance de Charcot et le XXVe anniversaire de la fondation de la Société de Neurologie de Paris, vous avez accueilli cette proposition avec faveur.

Il faut croire qu'elle répondait à un sentiment unanime, qui s'étendait bien au delà de notre enceinte neurologique, car de tous côtés, en France comme à l'étranger, on voit affluer les approbations, les encouragements, les concours moraux et matériels.

Les pouvoirs publics, les grandes Compagnies scientifiques, les Universités, ont accordé d'emblée leur patronage. Et nous pouvons compter aussi sur de solides appuis financiers.

Déjà, les dons individuels spontanés se multiplient.

Le Professeur Flatau, de Varsovie, a envoyé............	2.000 fr.
Le Professeur Viggo-Christiansen, de Copenhague.......	5.000 fr.
Au nom du Professeur Dejerine et au sien, Mme Dejerine a fait parvenir........................	2.000 fr.
Deux de nos collègues de Paris, dont il ne m'est pas encore permis de révéler les noms, ont versé,	
l'un..	1.000 fr.
l'autre......................................	6.000 fr.
Soit, à l'heure actuelle :	16.000 fr.

offerts spontanément pour le centenaire de Charcot.

N'avais-je pas raison de dire que cette année se clôturait par une série d'heureuses nouvelles ?

Et vous comprenez mieux maintenant pourquoi, dès le début, j'ai parlé sur un ton d'allégresse. C'est que j'entrevois pour notre Société de glorieux lendemains.

Messieurs,

Pour suivre une certaine tradition, il conviendrait qu'avant d'abandonner mon poste, je remémore l'évolution de la Société au cours de mon Secrétariat. En vous faisant mesurer les étapes parcourues, je laisserais

discrètement entrevoir, avec de modestes sous-entendus, que je n'ai pas été tout à fait étranger aux progrès accomplis.

N'attendez pas de moi ce mode académique : il n'est ni de mon goût ni de mes moyens.

La Société de Neurologie est une ruche laborieuse, où la tâche d'un seul n'est rien, où l'effort collectif est tout. Elle n'a pas de temps à perdre dans la contemplation de son passé. Elle ne peut s'attarder davantage à supputer l'avenir. L'œuvre du jour lui suffit.

Je me garderai donc d'allonger ce Rapport par une manière de panégyrique ou par des prophéties.

Mais vous me permettrez de le clôturer par des vœux :

Je souhaite que la Société de Neurologie de Paris demeure fidèle à la règle qui a fait son succès et qui se résume en ce mot : *travailler.*

Je souhaite que son prestige scientifique s'accroisse encore, que son rôle social s'accentue, qu'elle parvienne au premier rang des Compagnies savantes, mais que, dans ce surcroît d'honneurs, elle conserve ses traditions de simplicité et de cordialité, car elle ne peut avoir d'ambition plus haute que celle-ci : pour la science et pour le bien de l'humanité, *travailler.*

Je souhaite, enfin, que toutes les activités qui la composent, laissant toujours au second plan les divergences inévitables de doctrine ou d'intérêts, n'aient jamais que cet objectif : dans la paix et la concorde, *travailler*.

La bibliothèque Charcot de la Salpêtrière. Appel aux Neurologistes,

par M. Georges Guillain.

Après la mort du Professeur Charcot, son fils le M. D[r] Jean Charcot a légué à la Clinique des maladies nerveuses de la Faculté de Médecine de Paris sa bibliothèque. Cette bibliothèque, riche en ouvrages neurologiques, contenant aussi les documents personnels et les manuscrits du Chef de l'Ecole de la Salpêtrière, a été pieusement reconstituée dans son cadre primitif et forme un véritable musée.

Il m'a semblé qu'il y avait un intérêt réel pour les Neurologistes français et étrangers, qui fréquentent si nombreux la Salpêtrière, de continuer la bibliothèque de Charcot dont toutes les collections de périodiques s'arrêtent à sa mort, en 1893. M. le Directeur de l'Assistance Publique, M. Louis Mourier, qui comprend toujours si bien l'intérêt de la Science autant que celui des malades, intérêts d'ailleurs solidaires, a bien voulu mettre à notre disposition, à la Salpêtrière, deux grandes salles qui pourront être utilisées pour compléter la Bibliothèque de Charcot, pour la moderniser peut-on dire. J'ai le désir de pouvoir recueillir à la Salpêtrière la plupart des publications neurologiques mondiales pour que les

travailleurs puissent se documenter et poursuivre leurs travaux. Je fais appel aujourd'hui aux Neurologistes de France et de l'étranger pour leur demander, dans l'intérêt de notre Science, de bien vouloir donner à la Bibliothèque Charcot un exemplaire des œuvres qu'ils ont publiées et, s'ils le peuvent, des collections de périodiques neurologiques parus depuis la mort de Charcot ; je suis convaincu aussi que les savants neurologistes, directeurs de revues, voudront bien offrir à cette Bibliothèque un exemplaire de leurs publications. J'espère qu'au moment du Centenaire de Charcot, nous pourrons montrer aux Neurologistes étrangers cette nouvelle Bibliothèque neurologique qui, créée par M. le Directeur de l'Assistance Publique, sera, comme la Bibliothèque dermatologique de l'Hôpital Saint-Louis, ouverte à tous les travailleurs. Je n'ignore pas qu'une bibliothèque n'a de valeur qu'après bien des années, mais je serais particulièrement heureux si, dans l'avenir, les générations qui nous succéderont trouvent à la Salpêtrière un lieu d'étude où seront réunis les grands travaux neurologiques.

Compte rendu financier de l'exercice 1923,

par M. A. Barbé, trésorier.

Dépenses.

1° *Frais de publication pour 1923* :

Subvention annuelle à MM. Masson et Cie, éditeurs........	6.000,00
Excédent de pages (197 pages à 20 francs)................	3.940,00
Frais de figures au compte de la Société..................	1.540,00
Indemnité pour le service des abonnements de la *Revue Neurologique* aux membres correspondants nationaux de la Société	1.711,00
Impression et envois de convocations, circulaires, ordres du jour..	547,07
Tirages à part des Rapports de la Réunion Neurologique annuelle..	700,55
Autres frais :	
Loyer, supplément de chauffage, garçon de salle............	460,00
Réception à la Salpêtrière..................................	527,00
Frais de dactylographie pour envois de circulaires, timbres, carnets de reçus, enveloppes, recouvrements postaux, etc.	179,00
Total des dépenses.	15.604,62

RECETTES.

Solde créditeur de l'année 1922	3.690,30
Cotisation des membres honoraires	570,00
— — titulaires	6.800,00
— perpétuelle du Professeur Dejerine	100,00
— des correspondants nationaux	3.480,00
— d'un membre associé	70,00
Pages d'excédent dues par les auteurs	2.820,00
Subvention du ministère des affaires étrangères	2.000,00
Don du Pr Christiansen	3.000,00
Don du Pr Vimmer	2.000,00
Don d'un médecin belge anonyme	100,00
Reliquat du banquet de la Société de Neurologie	153,00
Total des recettes.	24.783,30

Le total des recettes étant de	24.783,30
Et le total des dépenses étant de	15.604,62
L'excédent des recettes est de	9.178,68

Comme on le voit par cet exposé, la situation financière se présentait à la fin de 1923 sous un jour beaucoup plus favorable qu'à la fin de 1922, puisque non seulement le déficit était comblé, mais la Société possédait en dépôt au Crédit Lyonnais à la date du 31 décembre 1923 une somme de 4.849 fr. 02. Toutes ces sommes disponibles sont d'ailleurs utilisées dans des achats renouvelés de Bons de la Défense nationale : l'an dernier, nous avons pu acheter de la rente 3 %, mais cette année-ci (1924), je n'ai pas cru devoir le faire et j'ai voulu garder d'assez grosses sommes disponibles, car nous aurons sans doute l'an prochain (en 1925) à faire face à des dépenses considérables et nécessitées par la célébration du centenaire de Charcot : c'est pourquoi je n'ai pas voulu faire de placement définitif, réservant cette éventualité pour l'an prochain, lorsque nous connaîtrons nos disponibilités définitives.

Si je dois maintenant donner une idée d'ensemble de l'année 1924, je dirai que celle-ci se présente comme ayant été favorable au point de vue financier : ceci grâce à l'utilisation existante des ressources financières de la Société et surtout grâce à la générosité de deux collègues qui ont voulu conserver l'anonymat, ainsi qu'au docteur Vincenzo Neri. Enfin, je dois signaler que j'ai reçu cette année de Mme Dejerine deux titres de rentes 6 % 1929, de mille francs chacun, titres destinés : l'un pour les bénéficiaires des Fonds Dejerine, l'autre pour être utilisé au mieux des intérêts de la Société pour les publications et comptes rendus, et selon l'avis de la Com-

mission des Fonds Dejerine. Je me fais ici l'interprète de la Société pour lui adresser nos respectueux remerciements.

J'ajoute que les attributaires du Fonds Dejerine pour les années 1923 et 1924, MM. Ch. Foix et Tinel, ont reçu chacun les 2.000 francs auxquels ils avaient droit.

ÉLECTIONS

Election de Membres Honoraires et Anciens titulaires.

M. Félix Rose, membre ancien titulaire, est nommé *membre honoraire* sur sa demande.

MM. Ch. Foix et Jumentié, les plus anciens dans l'ordre des nominations, sont nommés *membres anciens titulaires.*

De ce fait, 2 places de membres titulaires sont vacantes.

D'autre part, en nombre égal, mais non supérieur, des places vacantes peuvent être créées pour les agrégés, médecins des hôpitaux, etc., ayant fait acte de candidature.

Deux demandes de candidature étant parvenues, 2 membres titulaires, MM. Lortat-Jacob et Clovis Vincent, sont nommés *anciens titulaires.*

Election de la Commission du fonds Dejerine.

Une Commission, nommée par la Société de Neurologie de Paris, est chargée de veiller à l'exécution du règlement du Fonds Dejerine.

Cette commission est composée du Président et du Secrétaire général de la Société, plus 3 membres, désignés en Assemblée générale à la majorité absolue, et nommés pour 3 ans, l'un de ces trois membres devant être choisi parmi les anciens élèves du professeur Dejerine, aussi longtemps qu'il sera possible.

La première Commission du fonds Dejerine a été élue le 8 mai 1919. Les 3 membres triennaux ont été Mme Dejerine, M. Babinski, M. André Thomas. Leur mandat, renouvelé en 1921, expire cette année.

Il y a donc lieu de procéder à une nouvelle élection, ou réélection.

La Société, à l'unanimité, renouvelle pour 3 années les mandats des membres de la Commission Dejerine :

Mme Dejerine, M. Babinski, M. André Thomas.

Election de la Commission des Réunions Neurologiques.

Le fonctionnement des Réunions Neurologiques annuelles est assuré par une Commission composée de cinq membres dont font partie de droit le Président en exercice et le Secrétaire général de la Société, les trois autres membres étant désignés, par voie d'élection, parmi les anciens Présidents de la Société, pour une période de trois années.

Les trois membres triennaux de la Commission, élus en 1919, ont été MM. PIERRE MARIE, BABINSKI et SOUQUES, dont le mandat, renouvelé en 1921, expire cette année.

La Société doit donc procéder aujourd'hni à une nouvelle élection ou réélection.

M. PIERRE MARIE exprime à la Société son regret de ne pouvoir désormais faire partie de cette commission, se trouvant éloigné de Paris au moment où elle se réunit.

La Société nomme, à l'unanimité, membres triennaux de la Commission : MM. BABINSKI, SOUQUES, HENRY MEIGE.

Election du Bureau pour l'année 1925.

La Société procède à l'Election du Bureau pour l'anné 1925.

M. HENRI MEIGE, secrétaire général, ayant fait part de son regret de ne pouvoir plus désormais remplir cette fonction, la Société est invitée à désigner son futur Secrétaire général.

M. BABINSKI propose que le choix de la Société se porte sur M. CROUZON.

Il est procédé au vote, au scrutin secret.

Ont obtenu :

M. CROUZON........................	48 voix.
M. ANDRÉ THOMAS..................	6 »
Bulletins blancs....................	3

En conséquence, M. O. CROUZON est élu *Secrétaire général.*

M. Crouzon adresse ses remerciements à la Société.

Le Bureau de la Société, pour l'année 1925, est ainsi constitué :

Président........................	M. GEORGES GUILLAIN.
Vice-Président..................	M. ANDRÉ LÉRI.
Secrétaire général..............	M. O. CROUZON.
Trésorier........................	M. BARBÉ.
Secrétaire des séances..........	M. PIERRE BÉHAGUE.

Elections des Membres Titulaires.

Les membres votants de la Société sont :

Anciens titulaires....................	23
Titulaires............................	40
Honoraires............................	10
Total.	73 votants.

Le quorum (les deux tiers) est de 41. — Il y a 62 membres présents.

Candidatures (2 places vacantes).

Mlle GABRIELLE LÉVY, présentée par MM. Pierre Marie et Roussy ;
M. RENÉ MATHIEU, présenté par MM. Pierre Marie et Boutier ;
M. HAGUENAU, présenté par MM. Sicard et C. Vincent ;
M. IVAN BERTRAND, présenté par MM. Pierre Marie et G. Guillain.
M. JACQUES DE MASSARY, présenté par MM. Claude et Souques.

Candidats (Chef de service des Hôpitaux) (2 places).

M. RENAUD, médecin de Brévannes :
M. HAUTANT, oto-rhino-laringologiste des Hôpitaux.

Au premier tour de scrutin, il y a 62 bulletin.
Le nombre de voix nécessaire pour être élu (les trois quarts) est de 46.

Ont obtenu :

Mlle GABRIELLE LÉVY	44 voix
M. HAGUENEAU	36 »
M. IVAN BERTRAND	25 »
M. JACQUES DE MASSARY	11 »
M. RENÉ MATHIEU	4 »

Aucun candidat n'ayant obtenu le nombre de voix nécessaire, il est procédé à un second tour de scrutin :
Il y a 58 bulletins. Le nombre de voix nécessaire est de 43.

Ont obtenu :

Mlle GABRIELLE LÉVY	50 voix.
M. HAGUENAU	45 »
M. IVAN BERTRAND	16 »
M. JACQUES DE MASSARY	5 »

En conséquence, sont élus *membres titulaires* :

Mlle GABRIELLE LÉVY.
M. HAGUENAU.

La Société procède ensuite à l'élection des candidats chefs de services des hôpitaux.

Aux termes de l'art. 4 du Règlement, la Société réunie en Assemblée générale, préalablement consultée, peut procéder au vote par mains levées, si cette proposition est acceptée à l'unanimité.

La Société consultée décide, à l'unanimité, de procéder au vote par mains levées.

Sont élus, à l'unanimité, *membres titulaires* :

M. M. RENAUD, médecin de Brevannes.
M. HAUTANT, oto-rhino-laryngologiste des hôpitaux.

Election de Membres Correspondants Etrangers.

Il y a 5 places vacantes.

La Société a élu, à l'unanimité, *membres correspondants étrangers* :

M. Walter Kraus (New-York), présenté par M. Lhermitte ;
M. Van Bogaert (Anvers), présenté par MM. Pierre Marie et Guillain ;
M. Gatti (Gênes), présenté par M. Babinski.

Election de membres correspondants nationaux.

2 places vacantes.

Anciennes candidatures :

MM. Ballivet (Divonne) ;
Benon (Nantes) ;
Roger Glénard (Vichy) ;
Jacquier (Bourg).

Candidatures nouvelles :

M. Forestier (Aix-les-Bains) présenté par MM. Sicard et Sainton ;
M. Laplane (Marseille), présenté par MM. Sicard et Foix.

La Société décide de procéder à cette élection à une date ultérieure.
A midi un quart, l'Assemblée générale est terminée.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

La Revue Neurologique *termine dans le présent numéro, la publication de tous les travaux analysés qui, par suite de leur abondance, n'avaient pu paraître encore. Cet index est présenté sous la forme la plus réduite, mais suffisante pour permettre les recherches.*

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE ET HISTOLOGIE

Cajal (P. Ramon Y.). *Etude nouvelle sur l'Encéphale des Reptiles* (Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas U. Madrid, t. 16, fasc. 3-4, p. 309-333, mars 1919).

Luna (E.). *Recherches morpho-histogénétiques sur les Centres Nerveux des Chéroptères* (Folia Neuro-biologica, t. 12, nº 2, p. 231-276 ; 1922).

Dennler (G.). *Morphologie du Cerveau postérieur des Oiseaux. Le bourrelet sagittal* (Folia Neurobiologica, t. 12, nº 2, p. 343-362, 1922).

Arrigo (G. d'). *Le Réticulum de Golgi dans les Cellules nerveuses* (Cervello, G. d. Nevrol., t. 1, nº 1, p. 17, janv.-fév. 1922).

Rossi (E.). *Le Réticulum de Golgi dans les Cellules Nerveuses ; une méthode facile pour le mettre en évidence* (Annali di Nevrol., t. 37, nºs 5-6, p. 145, 1920).

Bravetta (Eugenio). *Sur les Plaques Séniles de Redlich-Fischer, avec présentation de préparations* (Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia, t. 34, fasc. 1-2, 1921).

Azevedo (Floriano de). *Distribution Cytoarchitectonique des Lésions caractéristiques de la Sénilité* (Arch. Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, t. 3, fasc. 1-2, p. 17, 1921).

Rio-Hortega (P. del). *Etudes sur la Névroglie. La Névroglie à Radiations courtes, Oligodendroglie* (Archivos de Neurobiologia, t. 2, nº 1, p. 16, mars 1921).

Anglade et Philip. *Le Gliome des Fosses Nasales* (Presse médicale, nº 47, p. 464, 10 juillet 1920).

Arione (Lazzaro). *Contribution à la connaissance des Terminaisons nerveuses motrices dans les Muscles du Larynx.* (G. della R. Accad. med. di Torino, an 85, nº 1-4, p. 81, janvier-avril 1922).

Ruffini (G.). *Sur la différenciation fœtale asynchrone entre les Expansions Nerveuses du Sens cutané et celles du Sens musculaire chez l'homme* (Archives italiennes de Biologie, t. 72, nº 2, p. 109-111 ; 20 août 1923).

Babonneix (L.) et Lhermitte (J.). *Etude histologique des plaques fibro-myéliniques du cortex cérébral et de la pie-mère dans un cas de microencéphalie avec porencéphalie* (Société de Biologie, 21 avril 1923).

Kitabayashi (Sadanichi). *Les Plexus Choroïdes dans les Maladies Organiques du Cerveau et dans la Schizophrénie* (Encéphale, t. 16, nº 4, p. 206, avril 1921).

Guillaume (A. C.). *Note relative à l'Anatomie descriptive du Nerf Vertébral* (Mém. de la Soc. anatomique de Paris, t. 17, nº 6, p. 349, juin 1920).

PHYSIOLOGIE

Athanasiu (J.). *L'Energie Nerveuse motrice* (J. de Physiologie et de Path. gén., t. 21, nº 1, p. 1, mars 1923).

Head (Henry). *La Libération Fonctionnelle dans le Système Nerveux* (J. de Psychologie, p. 501-532, juin 1923).

Piéron (Henri). *Les Fonctions propres de l'Ecorce dans le mécanisme des Réceptions Sensitives* (J. de Physiologie, t. 19, nº 10, p. 903-920, 15 déc. 1923).

Andriani (S.). *Sur les altérations des Cellules des Centres Nerveux intracraniens dans les Soustractions sanguines compensées par des infusions de liquide de remplacement* (Scritti di Sc. med. e nat. a celebrazione del primo Centenario dell' Accademia di Ferrara, p. 205-212, Ind. Grafiche, Ferrara, 1923).

Concini (L. de). *Contribution à la connaissance des Centres corticaux sensitifs-moteurs du cobaye* (Archivio di fisiologia, t. 21, nº 4, p. 355-361 ; juillet-août 1923).

Negro (C.). *Observations expérimentales et cliniques se rapportant à la question de la Coexistence de Centres corticaux Irido-dilatateurs et Irido-constricteurs* (Pensiero med., t. 11, nº 40, p. 691, 7 oct. 1922).

Somer (E. de). *Au sujet de la duplicité du Centre Respiratoire ; recherches sur l'action du Chloralose* (J. de Physiologie et de Path. gén., t. 21, nº 3, p. 511, oct. 1923).

Bremer (Frédéric). *La Strychnine et les Phénomènes d'Inhibition* (Soc. Belge de Biologie, 4 nov. 1922, C. R. Soc. de Biologie, t. 87, p. 1055, 1922).

Ochoterena (Isaac). *Evolution, structure et fonctions de l'Ecorce Visuelle* (Rev. Mexicana de Biol., t. 1, nº 4, p. 191, mars 1921).

Broca (André). *Quelques réflexions mécaniques sur l'Organe de l'Equilibration de l'Oreille interne. Sens des Forces et Sens des Couples* (Journ. de Physiologie et de Pathologie générale, t. 18, nº 5, p. 885-894, août 1920).

Aggazzotti (A.). *Sur la Perception de la Direction du Son* (Arch. di Fisiol., t. 19, nº 1, p. 33-46, janv.-févr. 1921).

Urra (F. Munoz). *Sort final des Neuroblastes moteurs de la Moelle égarés* (Revista mexicana de Biologia, t. 2, nº 6, p. 257-266, août 1922).

Busacca (Archimède). *Sur la courbe d'accroissement de la Cellule ganglionnaire de l'homme* (Giorn. della R. Accad. di Med. di Torino, p. 101, mars-juin 1920).

Rossi (Gilberto). *Sur une manière de produire des lésions circonscrites dans des régions profondes de l'axe cérébro-spinal* (Archivio di Fisiologia, t. 21, nº 3, p. 205-216, mai-juin 1923).

Giorgio (A. di). *Lésions du Cervelet obtenues par la méthode du chloroforme* (Archivio di Fisiologia, t. 21, nº 3, p. 217-230, mai-juin 1923).

Simonelli (Gino). *Phénomènes de Localisation Cérébelleuse chez les animaux privés de Labyrinthe* (Archivio di Fisiologia, t. 21, nº 3, p. 245-274, mai-juin 1923).

Scaffidi (V.) et Fazzari (L.). *Sur la fonction des Muscles immobilisés par la section de leurs Nerfs moteurs. II. Extensibilité, rétractilité, force statique* (Archivio di Sc. biologiche, t. 4, nº 3-4, p. 278-284, juin 1923).

Sropeni (Luigi). *Sur la régénération des nerfs transplantés dans les muscles* (G. della R. Accad. med. di Torino, an 85, p. 7-12, p. 391, juillet-déc. 1923).

Stefani (F.). *Quelques particularités des Myogrammes de Muscles striés et leurs rapports avec la doctrine de la contractilité du Sarcoplasme* (Arch. italiennes de Biologie, t. 71, nº 3, p. 239-245, 20 janv. 1923).

Chistoni (Alfredo). *Interruption de la Conduction Nerveuse par la Novocaïne* (Annali di Clinica terapeutica, t. 1, nº 1, p. 18, 1er janv. 1924).

Latarjet (A.) et Wertheimer (P.). *Quelques résultats de l'Enervation Gastrique* (Presse méd., nº 95, p. 993, 28 nov. 1923).

Piéron (Henri). *Le Problème des sensations de Douleur* (Soc. de Psychologie, 12 janv. 1823. J. de Psychologie, p. 482, mai 1923).

Bourdon (B.). *La Pensée sans Images* (J. de Psychologie, t. 20, nº 3, p. 189-205, 15 mars 1923.)

Habermann (J. Victor). *Le Sommeil normal of anormal et le mécanisme du Sommeil* (Medical Record, p. 265, 18 fév. 1922).

Volpino (Guido) et Racchiusa. *Influenza et Encéphalite expérimentale* (G. della R. Accad. di Med di Torino, an 86, nº 1-3, p. 39, janv.-mars 1923).

Terni (Tullio). *Le Substratum anatomique du Réflexe de fermeture de la membrane nictitante chez les Sauropsides* (Arch. di Fisiol., t. 20, nº 4, p. 305-311, juillet-août 1922).

Pimenta Bueno (A. L.). *Phénomène Vago-sympathique de circulation ou phénomène Bregmo-cardiaque* (Brazil-Medico, nº 5, p. 60, 4 février 1922).

Rossi (Gilberto). *Observations expérimentales sur le Tonus musculaire* (Archivio di Fisiologia, t. 21, nº 3, p. 275-282, mai-juin 1923).

Chio (Mario). *Sur la fonction du Sinus Veineux* (G. della R. Accad. med. di Torino, an 85, nº 1-4, p. 40, janv.-avril 1922).

Celasco (J.-L.). *Action des Solutions hyper et hypotoniques sur la Pression du Liquide Céphalo-rachidien chez le chien* (Soc. arg. de Biol., 19 juin 1923. Rivista de la Asociacion med. argentina, t. 36, nº 226, p. 456-471, août 1923).

Derrien (E.) et Piéron (Henri). *De la Réaction Glycémique Emotionnelle en Fonction du Degré d'Emotivité et des Manifestations Motrices, et en rapport avec le Taux de la Glycorachie* (J. de Physiologie, t. 20, nº 6, p. 533-542, 15 juin 1923).

Cestan (R.), Drouet (M.) et Colombies (H.). *Recherches sur l'acide urique du liquide céphalo-rachidien ; les formes de l'uricorachie chez l'individu cliniquement sain.* (Société de Biologie, 20 octobre 1923).

Jeanselme (E.), Delalande (M.) et Terris. *Le Bismuth injecté dans les muscles ou dans les veines passe-t-il dans le liquide Céphalo-rachidien ?* (Presse méd., nº 23, p. 245, 19 mars 1924).

SÉMIOLOGIE

Mourgue (R.). *Le Syndrome clinique de la Rigidité Décérébrée de S. A. K. Wilson étudié dans un cas de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite épidémique* (Archives Suisses de Neurol. et de Psychiatrie, t. 11, fasc. 2, 1922).

Foix (Ch.) et Masson (A.). *Le Syndrome de l'Artère Cérébrale postérieure* (Presse méd., nº 32, p. 361, 21 avril 1923).

Sérin (Mlle). *Un cas d'Echopraxie* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, an 15, nº 8, p. 224, nov. 1922).

Guillain (Georges), Lechelle (P.) et Alajouanine (Th.). *Etude clinique et psychologique d'un cas d'Echolalie avec Echokinésie* (Bull. et Mém. de la Soc. des méd. Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 8, p. 353, 2 mars 1923).

Tiscornia (Atilio). *Mouvements associés de la Paupière supérieure et de la Mastication. Phénomène de Gunn* (Rev. de la Associacion med. Argentina, Soc. d'Opht., t. 35, nº 213, p. 390 ; juillet-août 1922).

Vinerta, Desage et Pellerin. *Un cas de Vertige paralysant de Gerlier d'origine marocaine* (Bull. de la Soc. méd. du Dép. d'Oran, t. 1, nº 1, p. 8, mars 1923).

Laruelle. *Les Algies d'origine vertébrale* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

Higier (Henrich). *Symptôme brachial précoce d'une affection intra-thoracique (Névralgie intercosto-humérale)* (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, t. 73, nº 5-6, 1922).

Aymès (G.). *Le Multiréflexe (présentation d'appareil)* (Comité méd., Bouches-du-Rhône, in-Marseille méd., 1923, nº 7).

Lhermitte (J.). *La Physiopathologie des Réflexes tendineux, cutanés, défensifs et viscéraux* (Gazette des Hôpitaux, an 92, p. 1024, 28 oct. 1919).

Goldflam (S.). *Sur la Sémiologie des Réflexes abdominaux* (Revue de Médecine, t. 40, nº 9, p. 547-563, 1923).

Rusetzki (Joseph). *Etudes cliniques sur les Signes Pyramidaux. Communication première. Du Territoire de Réception du Réflexe de Babinski et du Réflexe Patholo-*

gique de Flexion des Orteils (Service des Maladies Nerveuses du Pr A. W. Faworski à l'Institut Clinique de Kazan, 1924).

Rusetzki (Joseph). *Etudes cliniques sur les Signes Pyramidaux. Communication deuxième. Des Composants du Mouvement Réflexe et du Coefficient de l'Excitabilité spinale* (Clinique des Maladies Nerveuses de Kazan, 1924).

Rusettzki (Joseph). *Etudes cliniques sur les Signes Pyramidaux. Communication troisième. Des Méthodes de Sensibilisation des Réflexes pyramidaux et des Relations réciproques des Réflexes cutanés* (Clinique des Maladies Nerveuses de Kazan, 1924).

Perrin (Maurice) et Yovanovitch. *Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Tuberculeux pulmonaires* (Revue de la Tuberculose, nº 1, p. 46, janv.-fév. 1924).

Claude (H.), Tinel (J.) et Sautenoise. *Influence du Repas sur les Réflexes Oculo-cardiaque et Solaire* (Soc. de Biologie, 25 nov. 1922).

Castelnau (R.). *Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Asthmatiques* (Presse méd. nº 62, p. 682, 4 août 1923).

Tinel (J.). *Présentation d'un Oculo-compresseur pneumatique* (Soc. de Psichiatrie de Paris, 17 oct. 1922. J. de Psychologie, p. 165, fév. 1923).

Pavlov (I. P.). *Nouvelles recherches sur les Réflexes conditionnels* (Bull. of the Battle Creek Sanit. a. Hosp. Cl., t. 19, nº 1, p. 1, déc. 1923).

Roncoroni (Luigi). *Note sur les Syncinésies* (Il Policlinico sezione pratica, an 24, nº 46, p. 1.353, 11 nov. 1917).

Doglotti (A.). *Contribution expérimentale à la connaissance du Shock traumatique* (G. della R. Acad. Med. d. Torino, an 85, nº 7-12, p. 429-430, juillet-déc. 1922).

Williamson (R. T.). *La Sensibilité Vibratoire dans les Maladies du Système nerveux* (American J. of the med. Sc., t. 164, nº 5, p. 715, nov. 1922).

Higier (de Varsovie). *Sur la clinique et la pathogénie des formes atypiques de l'Endartérite oblitérante et de la Claudication aignosclérotique* (*Claudication intermittente de Charcot*). (Deutsche Zeistchrift für Nervenheilkunde, t. 73, p. 1 et 2, 1922 (30 p., 11 obs. Bibl.)

Colella (Giuseppe). *Recherche sur le Sens de la Force dans les Maladies Nerveuses* (Arch. di Patologia e Clinica med., t. 2, nº 3, p. 253-268, juin 1923).

Lhermitte (J.) et Fumet (C.). *L'influence frénatrice de la Ponction lombaire sur la Glycosurie pure* (Soc. de Biologie, 4 mars 1922).

Hanns (Alfred). *Un Syndrome morbide causé par les « Secousses Nerveuses présomniques »* (Bulletin méd., an 36, nº 52, p. 1.051, 20 déc. 1922).

Ferrarini (G.). *Sur l'Enervation de la Parotide* (Arch. ital. de Biologie, t. 71, nº 1, p. 40-63 ; sept. 1922.

Stern (L.) et Gautier (R.). *Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien. I. Les Rapports entre le Liquide Céphalo-rachidien et la Circulation Sanguine* (Archives internationales de Physiologie, t. 17, nº 2, p. 130-192, 30 nov. 1921.)

Stern (L.) et Gautier (R.). *Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien. II. Les Rapports entre le Liquide Céphalo-rachidien et les Eléments Nerveux de l'Axe Cérébrospinal* (Archives internationales de Physiologie, t. 17, nº 4, p. 391-450, 5 mars 1922).

Stern (L.) et Gautier (R.). *Recherches sur le Liquide Céphalo-rachidien. III. Rapports entre le Liquide Céphalo-rachidien des Espaces Ventriculaires et celui des Espaces Sous-arachnoïdiens* (Archives internationales de Physiologie, t. 20, nº 4, p. 403-436, 31 mars 1923).

Frejka (Joseph) et Taussig (Léo). *Au sujet de la théorie et de la pratique des réactions colloïdales dans la Liqueur Cérébrospinale* (Revue neurologique tchèque, mai 1922.

Mestrezat (W.). *Glycorachie et Glycémie* (Presse méd., nº 14, p. 157, 17 fév. 1923).

Medi (Arturo). *Sur la Réaction au Sulfate de Cuivre dans le Liquide Céphalo-rachidien* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 49, p. 1589, 4 déc. 1922).

Cestan et Riser. *L'Hyperalbuminose isolée du Liquide Céphalo-rachidien chez les Syphilitiques* (Annales de Dermatologie, t. 3, nº 10, p. 465, oct. 1922).

Solomon (H. C.), Thompson (L. J.) et Pfeiffer (H. M.). *Circulation de la Phénylsulfonephtaléine dans le Système Céphalo-rachidien* (J. of the American med. Association, t. 79, nº 13, p. 1014, 23 sept. 1922).

Jackson (Harry). *La Circulation du Liquide Céphalo-rachidien ; son importance dans les*

Lésions Craniennes aiguës (J. of the American med. Association, t. 79, nº 17, p. 1394, 21 oct. 1922).

RENAUD (Maurice). *Cellule pour la numération des Eléments figurés du Liquide Céphalo-rachidien* (Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 29, p. 1393, 27 octobre 1922).

POLONOVSKI (Michel) et AUGUSTE (C.). *Etude sur la répartition de l'Urée dans le Sang (plasma et globules) et le Liquide Céphalo-rachidien* (J. de Physiologie et de Path. gén., t. 21, nº 2, p. 267-283, juin 1923).

PISANI (Dominico). *Nouvelle théorie sur le mécanisme de production des Réactions Colloïdales dans le Liquide Céphalo-reachidien* (Policlinico, sez. med., t. 30, nº 9, p. 452-481, sept. 1923).

GUILLAIN (Georges), LAROCHE (Guy) et KUDELSKI. *Sur la Réaction du Benjoin colloïdal avec le Sérum Sanguin* (Soc. de Biologie, 22 juillet 1922).

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

ANTHONY (R.). *Le Volume et la Forme d'ensemble de l'Encéphale chez un Enfant de l'Epoque Quaternaire* (Etude du moulage endocranien de l'enfant de la Quina). (Bull. de l'Académie de Médecine, t. 90, nº 38, p. 330, 13 nov. 1923).

TRÉTIAKOFF (C.) et BALESTRA (S.). *Absence congénitale du Corps Calleux sans troubles psychiques apparents chez une femme morte à l'âge de 32 ans* (Bull. et Mém. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 15, nº 2, p. 58, fév. 1922).

PONCE (Anibal). *La Réhabilitation du Lobe Frontal* (Rev. de Filosophia, Buenos-Aires, t. 9, nº 2, p. 294, mars 1923).

LASSIGNARDIE et MANINE. *Balle de shrapnell logée dans le lobe occipital gauche au voisinage du pli courbe, hémianopsie latérale homonyme droite et cécité verbale.* (*Ann. d'oculist.*, septembre 1923, p. 719).

PIERRE MARIE. *Existe-t-il dans le Cerveau humain des Centres innés ou préformés de Langage ?* (Presse méd., nº 17, p. 177, 1er mars 1922).

AGOSTA (Aldo). *La Conception de l'Aphasie dans les théories anciennes et dans les théories nouvelles* (Cervello, nº 4, juillet 1922).

MINGAZZINI (G.). *Les nouvelles recherches de S. Henschen sur les Aphasies* (Policlinico, sez. med., t. 29, nº 9, p. 467-488, sept. 1922).

SENISE (Tommaso). *Une nouvelle théorie de l'Aphasie* (Cervello, G. di Nevrol., t. 1, nº 1, p. 27, janv.-févr. 1922).

ALBO (Manuel). *Fracture du Crâne avec Aphasie (Anarthrie). Trépanation. Guérison* (Anales de la Faculdade de Méd. de Montevideo, t. 8, nº 2, p. 180, fév. 1923).

FIAMBERTI (A. M.) et FILIPPINI (G.). *Blessure accidentelle limitée au pied de la 3e frontale gauche et Aphasie motrice. Contribution à l'étude de la pathologie du langage* (Riforma med., t. 39, nº 18, p. 416, 30 avril 1923).

LEY (Rodolphe). *Un cas d'Aphasie de Wernike et un cas d'Aphasie motrice, tous deux suivis d'autopsie* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

ROGER et REBOUL-LACHAUX. *Aphasie et diabète post-traumatique* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

VERNET (P.) et MERLAND (A.). *Un cas d'Aphasie totale. Suppression de toutes mes fonctions symboliques. Apparence démentielle. Absence d'affaiblissement intellectuel réel* (Bull. de la Soc. de Méd. mentale, an 15, nº 8, p. 230, nov. 1922).

AGOSTA (Aldo). *Aphasie motrice et Noyau Lenticulaire* (Pensiero med., t. 11, nº 36, p. 629, 9 sept. 1922).

LENOBLE (E.). *Aphémie partielle et Paraphasie temporaire chez un hypertendu brightique mort en asystolie* (Bull. de l'Académie de Méd., an 86, nº 42, p. 606, 19 décembre 1922).

NOICA (D.). *L'Agraphie chez l'Aphasique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Bucarest, t. 4, p. n° 4, p. 145-155 ; 5 avril 1922).

CROUZON (O. et VALENCE. *Un cas d'Alexie pure* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 26, p. 1145, 20 juillet 1923).

POUSSEPP (Louis) (de Tartu). *Contribution aux recherches sur la Localisation de l'Aphasie Visuelle* (Presse méd., n° 50, p. 564, 23 juin).

COLIN (Henri) et ROBIN (Gilbert). *Surdité verbale pure d'origine psychique* (Soc. Méd. Psychol., 26 mars 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 357, avril 1923).

AYMÈS et SAUVAN (André). *Hémiplégie gauche avec Aphasie chez une gauchère* (Marseille méd., 1er juin 1923).

FRANÇOIS, MORIN et BRAHIC. *Endocardite latente révélée par une Hémiplégie embolique : hémocultures positives* (Comité méd. Bouches-du-Rhône, 16 fév. 1923, in Marseille méd., p. 653-659).

CARNIOL (A.). *Action de l'Atropine sur la Température locale dans l'Hémiplégie* (B. Soc. méd. hôp. Bucarest, t. 5, n° 1, p. 1-5, 31 janv. 1923).

TOMESCO. *Les modifications régionales de la Tension artérielle dans l'Hémiplégie* (Bull. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest, t. 5, n° 2, p. 19-21, 14 fév. 1923).

LERMOYEZ (Jacques) et ALAJOUANINE (Th.). *Urticaire et Hémiplégie. Rôle du système végétatif dans la localisation de certaines manifestations cliniques de choc* (Presse méd., n° 15, p. 167, 21 février 1923).

AGUGLIA (E.) et LEANZA (A.). *Quelques données sur la Pression sanguine chez les Hémiplégiques* (Rivista italiana di Neuropat., Psichiat. ed Elettroterap., t. 16, n° 1, p. 1, janv.-fév. 1923).

ROGER (Henri), *L'Hémiplégie des Cardiaques* (Paris Méd., t. 13, n° 2, p. 37, 13 janv. 1923).

TROISIER (J.), JACQUELIN (André) et GAYET (R.). *Péricardite séro-fibrineuse. Pneumopéricarde artificiel. Symphyse consécutive. L'Hémiplégie péricarditique* (Bull. et Mém. de la soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 6, p. 263, 16 février 1923).

MILIAN (G.). *Le traitement de l'Hémiplégie syphilitique* (Paris Méd., t. 13, n° 9, p. 218, 3 mars 1923).

ZYLBERLAST-ZAND (Mme). *Un cas de maladie de Little avec symptômes cérébelleux* (Pediatria Polska, 1923).

POSEY (William Campbell). *Des phases oculaires de la Maladie de Little ou Rigidité spasmodique congénitale des membres* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 2, p. 80, 13 janv. 1923).

AUDO-GIANOTTI (G. B.). *Sur des questions encore en discussion concernant le Syndrome Pariétal gauche* (Penserio medico, t. 12, n° 1, p. 1, 6 janv. 1923).

PEDRAZZINI (Francesco). *Le facteur mécanique dans les Hémorragies Cérébrales* (Arch. di Patol. e Clin. med., t. 1, n° 6, p. 529-564, déc. 1922).

BEDUSCHI (Vincenzo). *Le Syndrome d'Amnésie post-apoplectique. Contribution à l'étude de la physiopathologie de la Mémoire* (Cervello, t. 1, n° 2, 1922).

CORNIL (Lucien). *Ramollissement de la zone de Wernicke ; ramollissements bilatéraux des deux pôles occipitaux ; cécité corticale et aphasie* (Soc. anatomique, 14 avril 1923).

LAVEZZI (G.). *Une Complication Cérébrale rare dans un cas de Grossesse extra-utérine* (Policlinico, sez. prat., t. 30, n° 6, p. 174, 5 fév. 1923).

FAY (Temple) et GRAUT (Francisc). *Ventriculoscopie et Photographie intraventriculaire dans l'Hydrocéphalie interne* (J. of the American med Association, t. 80, n° 7, p. 461, 17 fév. 1923).

ROUBINOVITCH (J.) et TIDEMAND-JOHANNESSEU (O.). *Le Réflexe Oculo-cardiaque et la Tension Artérielle dans l'Hydrocéphalite* (Bull. de l'Académie de méd., t. 85, n° 10, p. 386, 22 mars 1921).

COMBY (Jules). *Les Séquelles de l'Encéphalite aiguë chez les Enfants* (Arch. de Méd. des Enfants, t. 7, n° 1, p. 1-10, janv. 1914).

COMBY (J.). *Séquelles de l'Encéphalite aiguë chez les enfants* (Congrès de Médecine de Strasbourg, 3-5 octobre 1921).

TOOMEY (J. A.), DEMBO (L. H.) et MAC CONNEL (G.). *Encéphalite hémorragique aiguë*

relation d'un cas consécutif à la Scarlatine (American J. of Diseases of Children, t. 25, nº 2, p. 98, fév. 1923).

BAIRD (John H.). *Traitement général des Lésions aiguës du Cerveau* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, nº 6, p. 311, 22 sept. 1922).

PRICE (George E.). *Artériosclérose du Système Nerveux; remarques sur son étiologie et sa symptomatologie* (New-York med. J. Med. Record, t. 118, nº 7, p 425, 3 oct. 1923).

OLSON (George Manghill). *Adénome sébacé et Sclérose tubéreuse du Cerveau* (Arch. of Dermatology a. Syphilology, t. 6, nº 1, p. 21, juillet 1922).

LERICHE et TROSSAT. *Hémicraniose, ses relations avec les Tumeurs Méningées bénignes* (Soc. de Chirurgie de Lyon, 7 juin 1923).

LERICHE (R.). *Sur le traitement des Fractures du Crâne avec Hypotension du Liquide Céphalo-Rachidien* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, nº 33, p. 14, 22, 5 déc. 1923).

JACOB (O.). *A propos des Fractures de la Base du Crâne traitées par la Trépanation décompressive* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 46, nº 7-10, p. 269, 18 fév. 1920).

MARTEL (T. de). *Sur les Fractures de la base du Crâne. A propos de l'opération de Cushing* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 44, nº 11, p. 464, 17 mars 1920.

SAVARIAUD, LECÈNE et LENORMANT. *Sur l'opération de Cushing* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 46, nº 12, p. 511-518, 24 mars 1920.

DELBET (Pierre). *Sur l'opération de Cushing.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 46, nº 13, p. 561, 14 avril 1920.

MARTEL (T. de). *Opération de Cushing bilatérale* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 46, nº 13, p. 569, 14 avril 1920).

VINCENT (E.) et DUBOUCHER (H.-A.). *A propos du traitement des Fractures de la base du Crâne par le drainage primitif précoce de l'espace sous-arachnoïdien* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 46, nº 16, p. 695, 5 mai 1920).

LOMBARD (Pierre). *Hématomes intraduraux traumatiques. Inutilité de leur évacuation systématique* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 47, nº 32, p. 1332, 7 déc. 1921).

DERNARDINI (B.). *Contribution à l'étude de la Commotion Cérébrale* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 13, p. 397, 26 mars 1923).

PITRES. *Les Blessures du Système Nerveux pendant la guerre* (Journ. de Méd. de Bordeaux, 10 janvier 1922).

MOLIN DE TEYSSIEU. *Un cas de Moria chez un blessé du Cerveau* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux, 28 juillet 1922).

CHENEVEAU. *Contribution à l'étude des Troubles Neuropsychiques des Trépanés* (Th. de Bordeaux, nº 24, 1922).

CASSAET, CADENAULE et CHAREAU. *Epilepsie tardive* (Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, 27 juillet 1922).

LAIGNEL-LAVASTINE et BROUSSEAU. *Un cas d'Encéphalopathie traumatique.* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 19 janv. 1922. J. de Psychol., p. 372, avril 1922).

GUILLAIN (Georges) et L. LAEDERICH (L.). *Signe d'Argyll-Robertson unilatéral consécutif à un Traumatisme Cranien.* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 17, p. 814, 19 mai 1922).

ROMANO (Gennaro). *Conséquences tardives des Traumatismes du Crâne, sans phénomènes à distance, en rapport avec la thérapeutique chirurgicale* (Policlinico, sez. chir., t. 29, nº 7, p. 411, juillet 1922).

PICCOLI (Giovanni). *Sur un cas rare de Lésion du Mésencéphale par Blessure d'arme blanche* (Policlinico, sez. prat., t. 31, nº 5, p. 153, 4 fév. 1924).

GONZALES (Tomas). *Syndrome d'Hypertension cranienne. Réaction Méningée séreuse traumatique tardive* (Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg., Buenos-Aires, t. 9, nº 53, p. 617, sept.-oct. 1922).

SHARPE (William). *Obbservations concernant l'Œdème Cérébral Traumatique* (American J. of the med. Sciences, t. 165, nº 3, p. 405, mars 1923).

BALDENWECK et BARRÉ. *L'Épreuve voltaïque chez les Trépanés craniens* (XXXIIe Congrès de la Soc. franç. d'Oto-rhino-laryngologie, Paris, 10-12 mai 1920).

LERICHE (René). *Sur la possibilité de faire cesser l'Etat de Mal Jacksonien par une Ponction lombaire ou par une Injection intraveineuse d'Eau distillée* (Gaz. des Hôpitaux, n° 76, p. 1211, 27 sept. 1921).

MICHEL (A.), AYMÈS et CRÉMIEUX (Albert). *Crises comitiales psychomotrices et Anxiété interparoxystique chez un traumatisé frontal* (Comité méd. Bouches-du-Rhône, 5 oct. 1923).

MERLINO (Basilio). *Craniectomie décompressive par la méthode de Parlavecchio* (Policlinico, sez. chir., t. 28, n° 11, p. 515, nov. 1921).

WILENSKY (Abraham O.). *La valeur des Opérations Craniennes de Décompression* (American J. of the med. Sciences, t. 166, n° 3, p. 365, sept. 1923).

MICHEL (G.) et MATHIEU (Ch.). *De l'emploi des Greffes Epiploïques libres en Chirurgie Cranienne et notamment dans les Trépanations itératives* (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie, t. 50, n° 8, p. 302, 27 fév. 1924).

BAGLEY (Charles). *Abcès du Cerveau, données cliniques et opératoires* (J. of the American med. Association, t. 81, n° 26, p. 2161, 29 déc. 1923).

GUILLAIN (Georges et E. LIBERT L.). *Considérations cliniques sur un cas d'Abcès du Lobe frontal gauche* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an XXXVI, n° 17, p. 680, 14 mai 1920).

PAOLI. *Abcès du Cerveau consécutif à une ancienne blessure de guerre* (Com. Méd. des Bouches-du-Rhône, 16 mars 1923).

CLAUDE (Henri). *Abcès innombrables du Cerveau à évolution subaiguë* (Bull. de l'Académie de Méd., n° 38, p. 277, 30 nov. 1920).

ABOULKER (Henri). *Le Diagnostic des Abcès intracaniens silencieux à la période ambulatoire* (Presse méd., n° 44, p. 474, 3 juin 1922).

POTEL. *Un cas de Tumeur vasculaire communicante de la Voûte du Crâne* (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie, t. 50, n° 10, p. 377, 12 mars 1924).

OBARRIO (Juan M.). *Tumeur cérébrale du lobe occipital gauche* (Rev. de la Asociacion med. Argentina, Soc. de Neurol., t. 35, n° 215, p. 564, sept. 1922).

D'ALLOCCO (Orazio). *Nouvelle contribution sur les Tumeurs Cérébrales* (Policlinico sez. med., t. 30, n° 4, p. 207-217, 1er avril 1923).

NORDMAN. *Tumeur du Lobe Frontal avec Somnolence prolongée* (Loire méd., t. 37. n° 8, p. 447, août 1923).

NAUDASCHER. *Tumeur cérébrale* (Soc. anatomique, 12 mai 1923).

FRIEDMAN (E.-D.) et FAIRBANKS (B. H.). *Tumeur de la Fosse moyenne du Crâne avec vérifications d'autopsie* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, n° 5, p. 275, 6 sept. 1922).

LEVET, BEAUSSART et MARCHAND. *Tumeur Méningée de la Zone Frontale* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 15, n°s 5 et 6 p. 132 et 615, mai et juin 1922).

LEROY et LHERMITTE. *Deux cas de Tumeur Cérébrale avec autopsie.* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., n° 6, p. 207, 20 juin 1921).

URECHIA (C.-I.) et MIHALESCU (S.). *Tumeur Méningée ayant simulé une Syphilis cérébrale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 28, p. 1341, 12 oct. 1923).

GRAUT (Francis C.). *Localisation des Tumeurs du Cerveau par la détermination de la résistance électrique de la néoplasie* (J. of the American Med. Association, t. 81, n° 26, p. 2169, 29 déc. 1923).

DELHERM et MOREM-KAHL. *La Radiographie des Tumeurs intracraniennes. Tumeurs de l'Hypophyse exceptées* (Presse méd., n° 9, p. 93, 30 janv. 1924).

BÉCLÈRE (A.). *La Radiothérapie des Tumeurs de l'Encéphale* (Paris. Méd, t. 13, n° 5, p. 97, 3 févr. 1923).

MARTEL (T. de). *Tumeurs Cérébrales* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, n° 25, p. 1095, 11 juillet 1923).

CHATELIN (Ch.) et MARTEL (T. de). *Tumeur cérébrale. Accidents brusques à la suite d'une Ponction lombaire. Guérison par la mise en position de Trendelenburg. Guérison*

des troubles dus à la Tumeur par la Radiothérapie profonde (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 4, nº 25, p. 1085, 11 juillet 1923).

Fisher (Lewis). *Le diagnostic des Tumeurs de l'Encéphale au moyen des épreuves de Barany avec relation de cas vérifiés par l'opération ou par l'autopsie* (J. of the American med. Association, t. 78, nº 20, p. 1515, 20 mai 1922).

Gardner (Faxton E.). *Le traitement des Tumeurs Cérébrales d'après des travaux américains récents.* (Gazette des Hôpitaux, t. 95, nº 16, p. 249, 25 févr. 1922).

Bremer (Frédéric). *Rapport sur la Thérapeutique des Tumeurs cérébrales* (Séance commune des Soc. de Neurol. et de Chirurgie, 23 juin 1923. J. de Neurologie et de Psychiatrie, Bruxelles, nº 4-5, 1923.

Vinci et Carbonaro. *Sur les Modifications de la Pression du Liquide Céphalo-rachidien par effet des solutions hypertoniques dans un cas de Tumeur Centrale* (R. Accademia Peloritana, Messine, 6 déc. 1922. Policlinico, sez. prat., p. 282, 26 fév. 1923).

Friedman (Lewis J.). *Les Signes Roentgéniens de l'Hypertension intracranienne*(New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 437, 3 oct. 1923).

Weil (Mathieu-Pierre) et Weismann-Netter (R.). *Tumeurs Cérébro-méningées et Réaction de Bordet-Wassermann* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 31, p. 1423, 2 nov. 1923).

Milian. *La Réaction de Wassermann dans les Tumeurs cérébrales* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 32, p. 1.461, 9 nov. 1923).

Vincent (Clovis). *Sur la Réaction de Wassermann dans les tumeurs du Cerveau* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 34, p. 1568, 23 nov. 1923).

Weil (Mathieu-Pierre). *Réaction de Bordet-Wassermann et Tumeurs Cérébro-Méningées* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 34, p. 1573, 23 nov. 1923).

Jumentié, Olivier et Leclaire. *Radiothérapie profonde et Tumeur Cérébrale* (XXXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles. 1er-7 août 1924).

Bremer. *Radiothérapie des Tumeurs cérébrales non hypophysaires* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

Babonneix (L.) et Chabrol (Et.). *Gliome Cérébral* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 26, p. 1142, 20 juillet 1923).

Pontano (Tommaso). *Zones cutanées épileptogènes et Epilepsie réflexe à propos d'un cas de Gliome de la Frontale ascendante* (Policlinico, sez. med., t. 30, nº 9, p. 425, 1er sept. 1923).

Bremer (F.) et Coppez (H.). *Kyste gliomateux du lobe temporal. Chirurgie et Radiothérapie* (J. de Neurologie et de Radiothérapie, nº 4-5, 1922).

Schiboni (Luigi). *Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique des Tumeurs kystiques du Cerveau* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 43, p. 1381, 22 oct. 1923).

Naudascher (G.). *Lymphocytome du Cerveau, noyaux secondaires du Foie chez une Délirante chronique* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 16, nº 6, p. 186, juin 1923).

Greig (David M.). *Un cas de Nævus Méningé associé à l'Adénome sébacé* (Edinburgh med. J., nº 3, p. 105, mars 1922).

Roger (Henri) et Mattei (Ch.). *A propos d'un cas d'Adénomes sébacés de la face avec Epilepsie et Syndrome d'Hypertension intracranienne. Contribution à l'étude des Neuroectodermomes* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 26, p. 1135, 20 juillet 1923).

Longhitano (Agatino). *Kystes épidermoïdes et Cholestéatomes du Système Nerveux central. Recherches anatomo-pathologiques et considérations critiques* (Rivista italiana di Neuropatol., Psichiat. ed Elettroter, t. 16, nº 3, p. 65, mai-juin 1923).

Bertrand (J.) et Medakovitch (G.). *Sur un cas de Kyste hydatique cérébral* (Soc. anatomique, 24 fév. 1923).

Hollander et de Greer. *La systématisation des voies cortico-thalamiques* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles (1er-7 août 1924).

Moniz (Egas). *A propos d'un cas de Syndrome Thalamique pur* (A. Medicina contemporanea, Lisbonne, 1923).

Roger (H.) et Aymès (G.). *Syndrome Thalamique avec Crises Convulsives et Troubles Psychiques. Diagnostic avec le Syndrome Sensitif cortical* (Gazette des Hôpitaux, an 95, n° 69, p. 1109, 5-7 septembre 1922).

Abundo (Emanuele d'). *Contribution à l'étude des Noyaux Opto-striés* (Rivista ital. di Neuropat. Psychiat. ed Elettr., t. 13, n°s 9 et 10, sept. et oct. 1920).

Rojas (Nerio). *Syndrome catatonique et Corps Strié* (Revista de Criminologia, Psiqu. y Med. leg., t. 9, n° 52, p. 402, juillet-août 1922).

Dustin (A.-P.). *A propos des acquisitions nouvelles dans le domaine de la Physiopathologie des Noyaux de la Base de l'Encéphale* (Bruxelles, Méd., an 3, n° 3, p. 204, 21 déc. 1922).

Lhermitte (J.) et Cornil (L.). *Les Syndromes du Corps Strié d'Origine Syphilitique chez le vieillard* (Presse méd., n° 27, p. 289, 5 avril 1922).

Roskam (Jacques). *Exposé du point de vue clinique, de l'état actuel de nos connaissances sur les Syndromes Pallidal et Strié* (Liége-Méd., n° 9, 25 févr. 1923).

Artom (Gustavo). *Les Syndromes anatomo-cliniques du Corps strié* (Policlinico, sez. med., t. 29, n° 1, p. 42, janv. 1922).

Antonietto (Renato). *Sur ladite Rigidité extrapyramidale* (Policlinico, sez. prat., t. 30, n° 3, p. 81, 15 janv. 1923).

Taussig (Leo). *Dégénération Hépato-lenticulaire* (Revue Neurologique tchèque, juin-juillet 1922).

André-Thomas. *De la nature des Mouvements Choréiques. Ces Mouvements peuvent-ils être considérés comme des Mouvements Réflexes ?* (Presse méd. n° 3, p. 25, 11 janvier 1922).

Marie (Pierre), Bouttier (Henri) et Trétiakoff (C.). *Etude anatomo-clinique sur un cas de Chorée aiguë gravidique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 26, p. 1127, 20 juillet 1923).

Hammes (E. M.). *Psychoses associées à la Chorée de Sydenham* (J. of the American med. Association, t. 79, n° 10, p. 804, 2 sept. 1922).

Siegfried Block. *Injections sous-cutanées de Liquide Céphalo-rachidien dans la chorée* (Medical Record, vol. XCVII, n° 22, p. 949, 29 mai 1920).

Paulian (Demètre E.) et Dragesco (R.). *Le Traitement de la Chorée par les Injections intrarachidiennes de Sulfate de Magnésie* (Presse méd., n° 63, p. 680, 9 août 1922).

Paulian (Em. Demètre). *Sur le Traitement de la Chorée aiguë* (Bull. Mém. Soc. méd., des Hôpitaux de Paris, t. 37, n° 27, p. 1309, 4 août 1921).

CERVELET

Stefani (A.). *Rapport fonctionnel entre le Cervelet et le Labyrinthe non acoustique* (Arch. ital. de Biologie, t. 72, n° 2, p. 114-115, 20 août 1923).

Rossi (Gilberto). *Sur les Localisations Cérébelleuses corticales et sur leur signification par rapport à la Fonction du Cervelet* (Arch. di Fisiol., t. 19, n° 5, p. 391-445 , sept.-oct. 1922).

Bremer (Frédédric). *Recherches sur la Physiologie du Cervelet et considérations sur la phsyiopathologie du Tonus musculaire* (XXVIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1[er]-7 août 1924).

Rossi (Gilberto). *Effets des Ablations d'Ecorce du Cervelet pratiquées après une interruption de la Circulation du Sang* (Arch. di Fisiol., t. 20, n° 2, p. 191-204, mars-avril 1922).

Simonelli (Gino). *Localisations Cérébelleuses corticales* (Archivio di Fisiologia, t. 20, n° 6, p. 405-436, nov.-déc. 1922).

Langeron (L.). *Les Localisations Cérébelleuses* (Gazette ds Hôpitaux, t. 95, n°s 33 et 35, p. 517 et 557, 29 avril et 6 mai 1922).

Söderbergh (Gotthard). *Sur le Signe des Plans ; un Symptôme Cérébelleux nouveau* (Acta med. scandinavica, t. 54, fasc. 2, 1920).

Banus (Sanchis) et Paez (S. Gonzalez). *Dyssynergie Cérébelleuse progressive* (*Maladie de Ramsay Hunt*) (Arch. de Neurobiologia, t. 3, n° 1, mars 1922).

Todde (Carlo). *Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'Hémiatrophie Cérébro-Cérébelleuse croisée acquise* (Policlinico, sez. med., an 29, n° 9, p. 488, sept. 1922).

Lhermitte (J.). *Les Syndromes Cérébelleux du Vieillard et leur diagnostic avec les Syndromes Pyramidaux et Extra-Pyramidaux* (Paris Méd., t. 12, n° 43, p. 373, 28 oct. 1922).

Massary (E. de) et Delgove (Robert). *Ramollissement du Lobe Occipital gauche et Hémorragie Cérébelleuse latente, chez un malade mort de Méningite Cérébro-spinale* (Soc. anatomique, 25 mars 1922).

Roussy (G.), Cornil et Cuel. *Lacunes du Pédoncule Cérébelleux supérieur gauche dans un cas de Chorée monoplégique crurale gauche* (Soc. anatomique, 24 fév. 1923).

Guillain (Georges), Alajouanine (Th.) et Marquézy (R.). *Hémorragie Cérébelleuse avec Spasmes toniques et Attitude de Rigidité des membres inférieurs* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 25, p. 1120, 13 juillet 1923).

Levet et Beaussart. *Tubercules calcifiés des Couches Optiques et du Cervelet. Anomalie du Cervelet et Abcès Otitique* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. Mentale, t. 16, n° 2, p. 59, févr. 1923).

Abundo (Emanuele d'). *Contribution à l'étude des Tumeurs du Cervelet et de l'Angle Ponto-cérébelleux* (Riv. ital. di Neuropat., Psich. ed Elettr., t. 15, n° 1, p. 8, janv.-fév. 1922).

Menzies (P. K.). *Tumeurs du Cervelet* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, n° 7, p. 441, 3 oct. 1923).

Gallemaerts (V.) et Schuermans (W.). *Tumeurs cérébelleuses à symptômes frustes* (Bruxelles-Méd., an 3, n° 6, p. 160, 7 déc. 1922).

PROTUBÉRANCE ET BULBE

Stenwers (H. d'Utrecht). *Tubercule dans la Calotte Protubérantielle. Contribution à la Symptomatologie des Tumeurs du Pont de Varole. Visions de Pick* (Archives Suisses de Neurol. et de Psych., t. 11, fasc. 2, p. 221, 1922).

Ricaldoni (A.). *Syndrome de Babinski-Nageotte. Hémihypermétrie de la Langue* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 18, p. 850, 26 nov. 1922).

Roy (J. N., de Montréal, Canada). *Un cas d'Hémi-Macroglossie congénitale avec Troubles de l'Appareil Locomoteur du côté opposé à la lésion linguale* (Annales des Maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx, juillet 1923).

Guillain (Georges) et Rudelski (Ch.). *Lésion évolutive de la Région des Tubercules Quadrijumeaux et de la Calotte Pédonculaire* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, n° 22, p. 971, 23 juin 1922).

Brahic et Esmenard. *Quadriplégie par Lésion Pédonculo-protubérantielle.* (Comité méd. Bouches-du-Rhône, 9 mars 1923, in-Marseille méd., p. 772-773.)

Duhot (E.) et Pardoen (L.). *Syndrome Protubérantiel très limité* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 2, p. 172, 2 février 1923).

Papastratigakis (C.). *Sur un cas de Tubercule du Pédoncule cérébral gauche* (Grèce méd., t. 25, n° 10-11, p. 49, oct.-nov. 1923).

Babonneix (L.). *Paralysie Bulbaire survenue au cours d'une maladie de Heine-Medin et rapidement guérie par le Sérum Antipoliomyélitique de Pettit* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 89, n° 8, p. 276, 20 février 1923).

Van Bogaert et Nyssen. *Syndrome bulbaire régressif chez l'enfant* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

Luzzatto (A. M.). *Cavernome du Bulbe rachidien associé à la Syringobulbie* (Scritti di Sc. med. e nat. a celebrazione del primo Centenario dell'Accademia di Ferrara, p. 161, 174, Ind. Grafiche, Ferrara, 1923).

Calligaris (G.). *La Fonction Sthénique et la Maladie d'Erb-Goldflam* (Policlinico, sez. méd., t. 29, n° 12, p. 662, déc. 1922).

Pierre Marie et Bouttier (H.). *L'Extrait surrénal total, médication d'urgence dans la Myasthénie d'Erb au cours des accidents graves* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an XXXVI, n° 15, p. 575, 30 avril 1920).

ORGANES DES SENS

Coutela et Veil. *Deux cas de Névrite optique unilatérale traités par la trépanation du sinus sphénoïdal.* (Bull. Soc. d'Opht. de Paris, juin 1923, p. 217.)

Baldenweck. *Névrite optique gauche datant de 2 ans. Pansinusite suppurée bilatérale. Guérison de la névrite optique après opération sur les sinus gauches* (Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris, juin 1923, p. 207).

Pr Segura (de Buenos-Aires). *Des résultats de l'ouverture du Sinus sphénoïdal dans la Névrite rétrobulbaire* (Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris, juin 1923, p. 222).

Velter et Liébault. *Névrite rétrobulbaire aiguë : polype du sinus sphénoïdal* (Bull. de la Soc. d'Ophtalm. de Paris, février 1923, p. 53).

De Saint-Martin (de Toulouse). *Arrachement de l'œil et du nerf optique droits. Hémianopsie temporale gauche* (Bull. de la Soc. d'Ophtal. de Paris, février 1923, p. 76).

Morax et Lagrange. *Stase papillaire bilatérale par tumeur de l'aqueduc de Sylvius. Hémorragie extraduremérienne après Ponction lombaire* (Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris, juin 1923, p. 187).

Worms. *Les Troubles Visuels subjectifs chez les blessés cranio-cérébraux.* (Ann. d'Oculist., juin 1923, p. 456).

Merle et Frogé (d'Amiens). *Diplopie transitoire après Ponction lombaire* (Ann. d'Oculist., janvier 1923, p. 24).

Poulard et Hartmann. *Traitement chirurgical des Paralysies oculo-motrices* (Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris, mai 1923, p. 123).

Barré et Canuyt. *Sur un cas de Surdité Labyrintique bilatérale brusque par Spasme vasculaire. Guérison* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 13 octobre 1923, Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 9, p. 708, nov. 1923).

Haren (de Colmar) *Observations cliniques de Vertiges ; traitement par l'Adrénaline ; guérison* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 12 janvier 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 2, p. 123, février 1924).

Canuyt et Terracol. *Le Vertige et l'Adrénaline* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 12 janvier 1924. Revue Oto-Neuro-Oculistique, n° 2, p. 125, février 1924).

Kaltenbach (de Mulhouse). *Ce qu'on disait du traitement du Vertige en* 1703 ? *Contribution à l'histoire de la Médecine* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 février 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique n° 3, p. 211, mars 1924).

Canuyt et Terracol. *Syndrome de Ménière ; Examen de la fonction otolithique* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 10 novembre 1923, Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 10, p. 782, déc. 1923).

Barré. *L'Épreuve du fil à plomb, présentation d'un appareil* (Soc. de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg, 10 novembre 1923, Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 10, p. 787, déc. 1923).

MOELLE

Parhon (C. J.) et Briese (Mme Marie). *Sur la Localisation motrice Spinale de la jambe et du pied chez l'homme* (Arch. gén. di Neurologia, Psichiat. e Psichoanalisi, t. 3, n° 3, p. 77, 1922).

Abundo (Emanuele). *Contribution à l'étude de quelques particularités du Développement et de la Myélinisation de la Moelle* (Riv. ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettr. t. 14, n° 2, p. 65, mars-avril 1921).

Ferraro (Armando). *Contribution à la connaissance de l'Anatomie pathologique de la Destruction primitive de la Moelle dite Nécrose traumatique* (Cervello, t. 1, n° 6, p. 361-445, nov.-déc. 1922).

Krivy (Miroslav). *A propos de la question de la Fonction autonome de la Moelle épinière de l'homme* (Revue neurologique tchèque, mars-avril 1922).

MARINESCO (G.), RADOVICI (A.) et RASCANU (V.). *Contribution à la Physiologie des Réflexes d'Automatisme Médullaire chez l'Homme* (J. de Physiologie et de Path. gén., t. 20, n° 2, p. 226-240, 1922).

FOIX (Ch.) et NICOLESCO. *Valeur diagnostique et pronostique des modifications du Tonus au cours des Paraplégies d'origine médullaire. Paraplégies flasques, spasmodiques, hyperspasmodiques, spasmodiques en flexions* (Paris Méd., t. 12, n° 40, p. 315, 7 oct. 1922).

CORNIL (L.). *Myélite tuberculeuse primitive* (Soc. anatomique, 14 avril 1923).

COLE (H.-N.). *La Myélite aiguë transverse syphilitique, avec relation de deux cas* (Arch. of Dermatology a. Syphilology, t. 9, n° 1, p. 102, janv. 1924).

HUBER (Julien) et MASSARY (Jacques de). *Un cas d'Hémorragie méningée d'Origine Spinale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 21, p. 916, 15 juin 1923).

MENASCI (Raffaello). *Paraplégie spinale spasmodique familiale avec atrophine de la musculature du tronc* (Riforma med., t. 39, n° 39, p. 914, 24 sept. 1923).

COVEY (George W.). *Pemphigus vulgaris avec constatations dans la Moelle suggérant une étiologie des lésions cutanées* (Arch. of Dermatology and Syphilology, t. 9, n° 3, p. 305, mars 1924).

BARRÉ (J.-A.). *Sclérose en plaques à forme labyrinthique presque pure* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 février 1924, Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 3, p. 217, mars 1924).

BARRÉ (J.-A.). *Sclérose en plaques protubérantielle ou complications nerveuses otogènes* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 février , Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 3, p. 204, mars 1924).

BARRÉ et REYS. *Les Troubles Labyrinthiques dans la Sclérose en plaques, étude basé sur 40 cas personnels* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 février, Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 3, p. 220, mars 1924).

VASSAL (L.). *Accident Labyrinthique et évolution de la Sclérose en plaques* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, le 12 janvier 1924, Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 2, p. 128, février 1924).

REDWOOD (Frank H.). *Sclérose combinée due à l'Anémie de forme pernicieuse avec relation d'un cas* (Journal of the Amer. med. Assoc., t. 74, n° 15, p. 1.025, 10 avril 1920).

GONNET (A.). *Un cas de Sclérose latérale amyotrophique* (Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne, 15 mars 1922. Loire méd., mai 1922, p. 293).

FRIEDMAN (E. D.). *Sclérose latérale amyotrophique atypique* (New-York med. J. A. Med. Record, t. 118, n° 7, p. 422, 3 oct. 1923).

GAROFEANO (M.) et STEFANESCO (Mlle). *Sur un cas de sclérose latérale amyotrophique* (Bull. et mém. de la Société de Neurol. Psychiatr. Psychol. et Endocrinol. de Jassy, 4e année, n° 4, 1923).

MARIE (Pierre), BOUTTIER (H.) et BERTRAND (Ivan). *Etude anatomique d'un cas de Sclérose latérale amyotrophique à prédominance hémiplégique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 11, p. 481, 23 mars 1923).

VINCENT (Clovis) et BERNARD (Etienne). *Trismus et Clonus de la Mâchoire enrayée par l'Alcoolisation des Nerfs maxillaires inférieurs* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 6, p. 281, 16 février 1923).

RIETTI (Fernando). *Contribution à l'étude clinique de la Syringomyélie et de la Lèpre nerveuse* (Scritti di Sc. med. e nat. a celebrazione del primo Centenario de l'Accademia di Ferrara, p. 175-203, Ind. Grafiche, Ferrara, 1923 .

CALVÉ (Jacques). *Sur un nouveau Traitement des Paraplégies graves Pottiques par Ponction de l'Abcès anti-médullaire à travers le trou de conjugaison* (Presse méd., n° 27, p. 246, 22 mars 1922).

ROGER, AYMÈS et PIÉRI. *Paraplégie en flexion par abcès froid pottique en bissac avec poche liquide extra-vertébrale suspleurale et poche caséeuse comprimant les segments médullaires* D^1 *et* D^2 (Comité méd. Bouches-du-Rhône, 4 mai 1923).

ROTTENSTEIN (G.). *De l'importance du signe de l'hyperextension dans le diagnostic du*

mal de Pott (Comit. méd., Bouches-du-Rhône, 29 juin 1923, in Marseille méd., p. 1047-1050).

Roger, Aymès (G.) et Piéri (J.). *Spondylite typhoïdique avec irritation pyramidal légère : vaccinothérapie* (Comité méd., Bouches-du-Rhône, 6 avril 1923, et Gazette des Hôpitaux, 6 sept. 1923, p. 1137-1140).

Roger et Aymès. *Les Injections épidurales dans le traitement des Dysuries des médullaires* (Comité méd., Bouches-du-Rhône, 29 juin 1923 et Marseille méd., 15 nov. 1923, p. 1222-1228).

Dejerine (Mme) et Regnard. *Trouble visuels et Pupillaires. Atrophie Papillaire avec ébauche du Signe d'Argyll-Robertson unilatéral, Troubles Oculo-pupillaires d'ordre irritatif avec ébauche de Syndrome Basedowien dans les Lésions de la Moelle dorso-lombaire et de la Queue de cheval par Traumatisme de Guerre* (Presse méd., n° 69, p. 673, 25 sept. 1920).

André-Thomas. *Etude de la Sueur dans les Blessures de la Moelle. La Sueur Encéphalitique et la Sueur Spinale* (Encéphale, t. 15, n° 14, p. 233, avril 1920).

Jong (S.-I. de). *Hypothermie extraordinaire, suite de lésion de la Moelle cervicale, (Fracture par balle des lames des sixième et septième vertèbres cervicales)* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an 39, n° 1, p. 53, 12 janvier 1923).

Sencert (L.) et Ferry (G.). *Paraplégie complète survenue quatre ans après une Blessure du Rachis par balle. Laminectomie, extraction du Projectile. Guérison définitive* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 48, n° 33, p. 1404, 13 déc. 1922).

Tuffier. *A propos des Accidents Paraplégiques survenant longtemps après une Blessure du Rachis. Pachyméningite tuberculeuse* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 48, n° 34, p. 1456, 20 déc. 1922).

Tavernier (L.). *A propos des Accidents Paraplégiques survenant longtemps après une Blessure du Rachis par Pachyméningite tuberculeuse* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, n° 3, p. 139, 30 janv. 1923).

Jones (Fosdick). *Fracture du Rachis avec développement tardif de Symptômes (Spondylite post-traumatique ou maladie de Kummel)* (J. of the American med. Association. t. 81, n° 22, p. 1861, 1er déc. 1923).

Mixter (William Jason). *Importance d'un examen complet du Liquide Céphalo-rachidien dans la Chirurgie de la Moelle* (J. of the American med. Association, t. 81, n° 26, p. 2166, 29 déc. 1923).

Muller. *Rupture de la Colonne cervicale (Diastasis-fracture entre la cinquième et la sixième). Quadriplégie. Hyperthermie. Hématomyélie indépendante de toute cause de coudure ou de compression par le foyer de fracture, avec intégrité de la dure-mère* (Soc. des Sc. méd. de St-Etienne, 4 juillet 1923. Loire méd., n° 12, p. 684, déc. 1923).

D'Abundo (Emmanuele). *Casuistique clinique : 1° Blessure par arme blanche de la partie cervicale de la Moelle ; 2° Coup de poignard de la Moelle dorsale ; 3° Fracture et subluxation de la 3e vertèbre lombaire par chute sur les talons ; 4° Atrophie primitive de l'Ecorce du Cervelet ; 5° Syndrome de Wilson* (Rivista italiana di Neuropat., Psichiat. ed Elettroterap., t. 16, n° 1, p. 9, janv.-fév. 1923).

D'Abundo (Emmanuele). *Casuistique clinique, 2e série : 1° Crises d'Epilepsie jacksonienne, jusqu'à mille accès par jour, avec concomitance de troubles ovariens chez un sujet atteint d'Hémiplégie spasmodique infantile ; 2° Traumatisme vertébral cervico-dorsal, tétraplégie avec anesthésie et atrophie musculaire type Aran-Duchenne ; 3° Syringomyélie ; 4° Myoclonie unilatérale post-grippale ; 5° Maladie de Little avec hypertonie des membres inférieurs et mouvements choréiformes des membres supérieurs ; 6° Polyradiculite traumatique cervico-brachiale* (Rivista italiana di Neuropat., Psichiat. ed Elettroterap., t. 16, n° 2, p. 38, mars-avril 1923).

Cornil (L.). *Etude anatomo-pathologique de la Commotion Médullaire directe* (Thèse de Paris, 1921).

Frazier (Charles-H.) et Spiller (William-G.). *Analyse de quatorze cas consécutifs de Tumeur de la Moelle* (J. of the American med. Association, t. 79, n° 13, p. 1024, 23 sept. 1922).

ABRAHAMSON (Isador) et CLIMENKO (Hyman). *Symptomatologie des Tumeurs de la Moelle* (Journal of the Americ. med. Assoc., p. 1126, 23 oct. 1920).

ELSBERG (Charles A.). *A propos des Tumeurs de la Moelle et de leur traitement chirurgical* (Americ. Journ. of med. Sciences, vol. XCIX, nº 2, p. 194-207, fév. 1920).

ELSBERG (Charles A.). *Les symptômes précoces et le diagnostic des Tumeurs de la Moelle, avec remarques sur leur traitement chirurgical* (American J. of the med. Sc., t. 165, nº 5, p. 719, mai 1923).

LINASSI (Arrigo). *Sur un Gliome cervical à évolution extrêmement rapide simulant une Myélite aiguë* (Policlinico, sez. prat., an 29, nº 43, p. 1388, 23 oct. 1922).

URECHIA (C. I.) et ELEKES (N.). *Tubercule solitaire de la Moelle cervicale* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an 38, nº 31, p. 1492, 10 novembre 1922)

HARBITZ (Francis). *Tuberculose de la Moelle avec altérations particulières* (J. of American med. Assoc., nº 5, p. 330, 4 fév. 1922).

BROWNING (Charles C.). *Relation d'un cas de Tuberculose de la Moelle* (Medical Record, p. 1021, 10 déc. 1921).

BARRÉ (J.-A. de Strasbourg). *Les Différentes douleurs des Compressions médullaires. Douleurs au niveau, au-dessus et au-dessous de la Compression (douleurs radiculaires, sympathiques, cordonnales)* (Presse méd., nº 40, p. 449, 19 mai 1923).

SICARD (J.), FORESTIER (J.) et LERMOYEZ (J.). *Cancer Vertébral avec Compression Radiculo-médullaire. Diagnostic Radiographique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 21, p. 943, 16 juin 1922).

SICARD (J.-A.), PARAF (J.) et LAPLANE (L.). *Radio-diagnostic rachidien lipiodolé. Ponction atloïdo-occipitale et cervicale* (Presse médicale, nº 85, p. 885, 24 octobre 1923).

SICARD et FORESTIER. *Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée lipiodolée)*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 10, p. 463, 17 mars 1922).

ROGER (H.) et AYMÈS. *Le Lipiodol intrarachidien: diagnostic radiologique et thérapeutique antalgique*. Comité médical des Bouches-du-Rhône, 9 nov. 1923. *A propos du lipio-do-diagnostic intrarachidien*, Ibidem, 23 décembre 1923.

SICARD (J. A.) et LAPLANE. *Lipio-diagnostic de la Méningite adhésive (Adhérences méningées)* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 30, p. 1398, 26 oct. 1923).

SICARD et COSTE. *Lipiodol épidural sacro-coccygien. Traitement de la Coccydynie, de la Lumbo-sciatique et de l'Incontinence nocturne d'Urine* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 8, p. 242, 29 fév. 1924).

COMBY (Y.). *Traitement de l'Incontinence d'Urine chez les Enfants* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 9, p. 282, 7 mars 1924).

PARKER (Harry). *Le diagnostic des Tumeurs de la Queue de cheval, du Cone médullaire et de l'Epicone* (American J. of med. Sc., t. 163, nº 3, p. 342, mars 1922).

COEN (Augusto Mario). *Contribution clinique à la connaissance des lésions du Cône médullaire et de la Queue de Cheval* (Annali di Nevrologia, t. 40, nº 2-3, p. 146-185, 31 août 1923).

NIEMEYER (Frederico de) et MOTTA REZENDE. *Un cas d'Hemi-Hippuropathie* (Arch. brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, t. 2, p. 297, oct.-déc. 1920).

BARBÉ (André). *Les Syndromes consécutifs aux Plaies de la Queue de Cheval.* Progrès médical, nº 21, p. 225, 22 mai 1920).

BARRÉ (J. A.) et SCHRAPF. *Syndrome de la Queue de Cheval par Tuberculose du Sacrum*, (Revue de Médecine, an 39, nº 12, p. 595, décembre 1922).

GRAVELINE. *Essai sur la pathogénie du Tabes* (Arch. méd., Belges, t. 76, nº 11, p. 833, nov. 1923).

BEESON (B. Barker). *Tabes avec Syphilis cutanée tertiaire* (J. of the American med. Ass., t. 78, nº 28, p. 1537, 20 mai 1922).

SIMON (Clément). *Coexistence chez un même malade de signes objectifs nets de Tabes et d'une Eruption cutanée du type dit Syphilides quaternaires* (Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie, p. 138, 21 avril 1920).

Sicard (J.-A.) et Lermoyez (J.). *Crises Algiques Tabétiques hémoclasiques, leur traitement par l'Adrénaline* (Bull. et Méd. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 16. p. 797, 12 mai 1922).

Dujardin (B.) et Duprez (Ch.). *A propos de la pathogénie des Crises douloureuses du Tabes* (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie, t. 5, nº 1, p. 11, janv. 1924).

Pruvost (L.-P.). *Douleurs fulgurantes bilatérales chez un Tabétique amputé de cuisse* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Ment., p. 4, janv. 1902).

Danielopolu (D.). *Le Gastrogramme et le Réflexe Oculo-gastrique au cours des crises gastriques du Tabes* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 25, p. 1.102, 13 juillet 1923).

Shuman (John W.). *Tabes et Ulcère gastrique* (J. of the American med. Assoc., nº 7, p. 508, 18 fév. 1922.

Pagniez (Ph.) et Coste (F.). *Perforation du Rectum chez un Tabétique à la convalescence d'un Erysipèle* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 31, p. 1406. 2 nov. 1923).

Cain (André) et Hillemand (Pierre). *Purpura à grandes Ecchymoses et à Topographie Radiculaire, chez un Tabétique* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an 38, nº 3, p. 1544, 24 novembre 1922).

Paulian (Em. Demètre). *La Tension artérielle chez les Tabétiques ; les Crises hypotensives* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 9, p. 349, 11 mars 1921).

Cantonnet (A.). *L'Ataxie oculaire des Tabétiques* (Presse méd., nº 16, p. 156 25 fév. 1920).

Rosenheck (Charles). *Tabes juvénile* (J. of. the American med. Association, nº 9, p. 572, 26 fév. 1921).

Sautaugelo (G.). *Paralysie aiguë du Nerf Péronnier et du Nerf Tibial du côté droit au cours d'un Tabes* (Policlinico, sez. med., t. 30, nº 9, p. 445, sept. 1923).

Guillain (Georges). *La Forme Ataxique suraiguë transitoire et curable du Tabes évolutif* (Bull. Académie de Méd., t. 85, nº 26, p. 732, 28 juin 1921).

Fossey (Herbert Leighton). *Atrophie musculaire considérable dans un Tabes précoce*, (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, nº 5, p. 282, 6 sept. 1922).

Negro (Fedel). *Cas de Tabès et de Paralysie spinale syphilitique d'Erb combinée* (Pensiero med., t. 11, nº 41, p. 719, 14 otc. 1922).

Roger (H.). *Le Rachis Tabétique* (Paris médical, 24 nov. 1924, p. 417-428).

Roger et Darcourt. *Deux cas d'Ostéoarthropathies vertébrales tabétiques : observations cliniques et radiologiques* (Marseille médical, 1er juin 1923, p. 557-573).

Montolieu. *Contribution à l'étude de l'Ostéoarthropathie vertébrale tabétique* (Thèse Montpellier, 1923).

Roger, Aymès et Piéri. *Funiculite vertébrale Tabétique par Lombarthrie ostéophytique* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 22 juin 1923, et Progrès médical, 1923 p. 511).

Funsten (Robert V.). *Un cas de Rachis Tabétique de Charcot* (J. of the American med. Assoc., nº 5, p. 333, 4 févr. 1922).

Barthélemy (R.). *Ostéo-arthropathies Tabétiques des deux Hanches* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, p. 147, 8 mars 1923).

Elmer (Walter G.). *Tabes juvénile avec destruction des têtes fémorales par maladie de Charcot* (Medical J. a. Record, 2 avril 1924). Symposium on Pediatrics, p. 70).

Brun et Delamare. *Un cas d'Arthropathie Tabétique observé chez une femme arabe* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, t. 39, nº 35, p. 1.617, 30 nov. 1923).

Lemierre (A.), Kinddberg (Léon) et Deschamps (P.-N.). *Un cas d'Arthropathie Tabétique aiguë inflammatoire. Etude clinique et anatomo-pathologique* (Bull. et Mém. Soc. méd., Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 26, p. 1170, 22 juillet 1921).

Navarro (Alfredo). *Les Arthropathies Tabétiques inflammatoires au point de vue. chirurgical* (Anales de la Facultad de Med. de Montevideo, t. 6, nº 7, p. 597, sept. 1921)

Pagniez (Ph.) et Coste (F.). *Arthropathie Tabétique suppurée par Infection secon-*

daire (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 32, p. 1.473, 9 nov. 1923).

Daniélopolu (D.). *Anesthésie des Nerfs Spinaux en dehors des ramicommunicantes dans les Crises gastriques du Tabes. Possibilité de traitement de ce syndrome par la Résection de ces Nerfs* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 27, p. 1.249, 27 juillet 1923).

Noica (D.) et Bagdazar. *Un cas de maladie de Friedreich, non familiale, avec Troubles de la Sensibilité objective. Considérations sur l'Hérédité morbide* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest, t. 4, nº 9, p. 245, 13 déc. 1922).

Mino (Prospero). *Contribution à la connaissance de l'Ataxie héréditaire* (Policlinico, sez. med., t. 29, nº 12, p. 615-661, déc. 1922).

Bertolotti (M. et Mattirolo (G.). *Malformations Cranio-vertébrales congénitales, dans la Maladie de Friedreich et dans l'Hérédo-ataxie cérébelleuse de P. Marie* (Chirurgia, degli Organi del Novimento, t. 6, nº 2, avril 1922).

Mondio (Enrico). *Contribution à l'étude de l'Hérédo-ataxie, maladie de Friedreich. Maladie de P. Marie* (Annali di Nevrol., t. 38, nº 6, p. 300, 1921).

Piccione (M.). *Sur deux cas d'Hérédo-ataxie. Maladie de Friedreich et Maladie de Marie* (Riv. ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettr., t. 14, nº 1, p. 12, janv.-fév. 1921).

Foix (Ch.) et Trétiakoff. *Les Lésions Médullaires au cours de l'Hérédo-ataxie cérébelleuse de la Maladie de Friedreich et de la Paraplégie spastique familiale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 36, nº 28, p. 1.140-1.151, 30 juillet 1920).

Dufour (Alfredo). *Trois cas d'Hérédo-ataxie cérébelleuse (P. Marie)*, (Pensiero méd., t. 10, nº 47 et 48, p. 1099 et 1123, 26 nov. et 3 déc. 1921).

MÉNINGES

Emile Weil (P.), Isch-Wahl et Pollet. *Sur l'existence des lésions sanguines au cours des Hémorragies Méningées* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 10, p. 324, 14 mars 1924).

Barré Lampert et Kayser. *Traumatisme Orbitaire. Hémorrhagie Méningée tardive fébrile* (Société d'Oto-neuro-oculistique de Strasbourg,10 novembre 1923, Revue d'Oto-neuro-oculistique nº 10, p. 783, déc. 1923).

Burhans (C.-W.) et Gerstemberger (H.-J.). *Pachyméningite hémorragique interne dans l'enfance ; cinq cas* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 9, p. 604 3 mars 1923).

Dum (Arthur D.). *Pachyméningite hémorragique interne; étude de cinq cas; le Liquide Céphalo-rachidien hémorragique non traumatique* (American J. of med. Sc., t. 163, nº 6, p. 819, juin 1922).

Rainey (Warren R.) et Alford (Leland B.). *Traitement de la Méningite septique par le Drainage continu* (J. of the American med. Association, t. 81, nº 18, p. 1.516, 3 nov. 1923).

Clerc (A.), Perrochaud (G.) et Boulanger-Pilet (G.). *Méningococcémie suraiguë à type de Cyanodermie généralisée* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 3, p. 102, 26 janvier 1923).

Dopter, Dujarric de la Rivière et Roux (E.). *Erreurs d'interprétation auxquelles expose la recherche extemporanée des Agglutinines Méningococciques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 3, p. 106, 26 janvier 1923).

Richey (de Wayne G.) et Helmbold (Theodore R.). *Un cas de Méningite Méningococcique consécutive à un Traumatisme de la Tête* (American J. of the med. Sc., t. 164, nº 4, p. 559, oct. 1923).

Audouard, *Méningite à pseudo-méningocoques et Syphilis nerveuse* (Paris Méd., t. 13, nº 8, p. 185, 24 févr. 1923).

Netter (Arnold). *Fièvre intermittente se prolongeant cent deux jours. Nature Méningococcique soupçonnée de bonne heure, mais démontrée seulement après la guérison. Guéri-*

son obtenue à la suite d'une injection de pus aseptique sans emploi du Sérum anti-méningococcique (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an 39, nº 1, p. 46, 12 janvier 1923).

MITCHELL (A. Graeme) et REILLY (J.-J.). *Introduction du sérum Antiméningococcique par Ponction de la Citerne. Un cas de Méningite Méningococcique chez un enfant de quatre mois ; guérison par cette méthode* (American J. of the med. Sciences, p. 66, juillet 1922).

ABADIE, MOLIN DE TEYSSIEU et LABUCHELLE. *Un cas de Séquelles psychiques de Méningite cérébrospinale avec dyspnée chez un enfant de onze ans* (Journ. de Méd. de Bordeaux, 10 sept. 1922).

BOISSERIE-LACROIX. *La Ponction des ventricules cérébraux. Moyen de Diagnostic et de Traitement des Méningites du Nourrisson* (Gaz. hebd. des sc. med. de Bordeaux), 10 décembre 1922).

ASSUMPCAO (Lucas de). *Types de Méningocoques et problème de la Sérothérapie antiménincococcique chez nous, première partie* (Brazil-Medico, an 37, vol. 1, nº 19, p. 259, 12 mai 1923).

GUINON (Louis) et LAMY. *Orchi-épididymite sérique après la Sérothérapie antiméningococcique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 10, p. 313, 14 mars 1924).

ACHARD (Ch.), MARCHAL (J.) et LAQUIÈRE. *Méningite à Méningocoques guérie par la Sérothérapie intra-ventriculaire* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 3, p. 63, 25 janv. 1924).

SICARD (J.-A.). *Sérothérapie Méningococcique de la Base cranienne par Voie Transcérébro-frontale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 34, p. 1591, 3 nov. 1923).

ABOULKER (Henri). *La Clinique et le Laboratoire dans la Classification, le Pronostic et le traitement des Méningites Otitiques* (Presse méd., nº 30, p. 342, 14 avril 1923).

HORN (Will S.). *Autosérothérapie dans une Méningite Pneumococcique compliquée de Syphilis* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 6, p. 1124, 21 avril 1923).

MENETRIER (P.) et BERTRAND-FONTAINE (Mme). *Sur un cas de Méningite suppurée à Pneumo-bacille de Friedlander à évolution suraiguë* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 4, p. 114, 1er fév. 1924).

LION (G.) et MINVIELLE. *Un cas de Méningite suppurée à bacille du type Friedland* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 9, p. 286, 7 mars 1924).

LEREBOULLET (P.) et DENOYELLE. *Deux cas de Septicémies graves à pneumobacille de Friedlander terminées par la guérison* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 8, p. 226, 29 fév. 1924).

CAUSSADE (G.), JOLTRAIN (E.) et SURMONT (J.). *Septicémie à Pneumobacille de Friedlander* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 5, p. 148-160, 8 fév. 1924).

BRUGI (Antonio). *La Réaction du Triptophane dans le Liquide Céphalo-rachidien* (Pensiero medico, t. 12, nº 34, p. 583, 25 août 1923).

ACHARD (Ch.), BLOCH (Sigismond) et MARCHAL (G.). *Méningite aiguë avec Association Tuberculo-méningococcique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 12, p. 446, 28 mars 1924).

TERRIS (E.), *Symptômes d'alarme de la Méningite Tuberculeuse de l'adulte* (Gazette des Hôpitaux, an 96, nº 27, p. 429, 3 avril 1923).

PISSAVY (A.) et TERRIS. *Méningite Tuberculeuse apparemment guérie depuis cinq mois* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 7, p. 304, 23 février 1923).

POLLERI (Pio Mariano). *Sur un cas de Méningite aiguë syphilitique dans la période tertiaire* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 41, p. 1318, 8 oct. 1923).

MASCI (Bernardino). *Méningite aiguë syphilitique dans la période secondaire précoce* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 41, p. 1322, 8 oct. 1923).

BARRÉ (J.-A.) et FOLLY. *Méningite Syphilitique hypertensive avec Amaurose.* (Soc

d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 février 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 3, p. 208, mars 1924).

Lenoble et Thiélemans. *Méningite à Streptocoques consécutive à une Eruption-Varicellique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, n° 9, p. 304, 7 mars 1924).

Morquio (Louis). *La Méningite Ourlienne chez l'enfant* (Anales de la Facultad de Med. de Montevideo, t. 7, n° 1-2, p. 23-46, mars-avril 1922).

Laroche (Guy) et Quioc. *Un cas de Méningite Morbilleuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 39, p. 1841, 28 déc. 1923).

Philibert (André). *La Méningite herpétique* (Progrès méd., n° 49, p. 631, 5 déc. 1923).

Massary (E. de) et Rachet. *Forme méningée de l'Endocardite infectieuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 38, p. 1808, 21 déc. 1923).

Barré et Schindelé. *Méningite aseptique. Troubles Labyrinthiques* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 3, p. 199, mars 1924).

Barré, Reys et Foncin. *Syndrome Ponto-cérébelleux ancien. Méningite puriforme aseptique récente* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 13 octobre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 9, p. 704, novembre 1923).

Tiberio (Leornardo). *Sur un cas de Méningite séreuse* (Policlinico, sez. prat., t. 30, n° 23, p. 727, 4 juin 1923).

Urechia (C.-I.) et Tincu (F.). *Sur trois cas de Méningite séreuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 30, p. 1.390, 26 oct. 1923).

Turcan (H.). *Les Symptômes Méningés dans l'Ascaridiose* (Presse méd. n° 78, p. 854, 30 septembre 1922).

Gautier (P.). *Un cas de Méningite Vermineuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 10, p. 429, 16 mars 1923).

NERFS CRANIENS

Sedan (J.). *Névrite Optique et Hémorragie de la Rétine pendant la Lactation* (Marseille méd., 5 juillet 1923, p. 691-699).

Duverger (M.) *Considérations générales sur les Névrites rétro-bulbaires* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 12 janvier 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 2, p. 126, février 1924).

Canuyt et Terracol. *Les Névrites Optiques Rétro-bulbaires et les Sinus postérieurs.* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 60, janvier 1924).

Redslob et Welter. *Névrite Rétro-bulbaire datant de 12 ans, améliorée par l'évidement du Sinus Sphénoïdal* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 54, janvier 1924).

Canuyt et Cerracol. *Deux observations* de *Névrite Optique rétro-bulbaire, d'origine sinusienne* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 57, janvier 1924.

Haren et Meyer. *Un cas de Névrite Optique rétro-bulbaire d'origine Sinusienne* (Société de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923 ; Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 49, janvier 1924).

Haren et Masselin. *Névrite rétro-bulbaire aiguë unilatérale, Curetage des Cellules Ethmoïdales. Guérison* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 49, janvier 1924).

Dreyfus (M.). *Névrite rétro-bulbaire aiguë. Guérison spontanée* (Société de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 25, janvier 1924).

Duverger (M.). *Névrite Rétro-bulbaire aiguë* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique, 8 déc. 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 49, janvier 1924).

Raverdino (E.). *Comportement du Liquide Céphalo-rachidien dans les Maladies*

du Nerf Optique (Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica, t. 1, nº 1, p. 1-57 juillet-août 1923).

BARRÉ (J. A.). *Etude du Facial supérieur dans un cas de Syndrome Labio-glosso-laryngé* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 12 janvier 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique nº 2, p. 127, février 1924).

BARRÉ (J. A.). *Blépharospasme et Zona du rameau nasal de l'Ophtalmique* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 12 janvier 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, nº 2, p. 132, février 1924).

CANUYT et TERRACOL. *A propos d'un malade atteint de Crises Névralgiques de Sinusite fronto-maxillaire aiguë* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 février 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, nº 3, p. 216, mars 1924).

DUVERGER. *Argyll-Robertson fruste après contusion du globe* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, le 10 novembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, nº 10, p. 781, déc. 1923).

GIUSTI (L.) et HOUSSAY (B.-H.). *La Vagotomie bilatérale chez le cobaye.* (Rev. de la Associacion med. Argentina, Soc. de Biol., t. 35, nº 211, p. 155, mai-juin 1922).

BARRÉ. *Troubles Respiratoires réflexes après opérations sur les Voies Respiratoires supérieures* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923). Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, nº 1, p. 63, janvier 1924).

REDSLOB (M.). *Arythmie et Bradycardie persistante après éviscération du globe* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 février 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, nº 3, p. 214, mars 1924).

MILANI (Guido). *Accès d'Asthme à la suite d'un Traumatisme du Rachis cervical* (Policlinico, sez. prat., t. 29, nº 44, p. 1.420, 30 oct. 1922).

OMODEI-ZORINI (A.). *Neuroblastome malin bilatéral du Ganglion de Gasser* (G. della R. Accad. di Med. di Torino, an 86, nº 4-6, p. 158, avril-juin 1923).

PINARD (Marcel). *Névralgie du Trijumeau dite essentielle, rebelle à l'Alcoolisation et guérissant par un traitement spécifique à la veille de la Neurotomie rétro-gassérienne* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 37, p. 1.754, 14 déc. 1923).

DE BEULE. *Les suites immédiates et éloignées d'une série de* 55 *cas de Neurotomie rétro-gassérienne* (Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique, t. 3, nº 10, 24 novembre 1923).

JACHIA (Alfredo). *Les Injections d'Alcool dans le traitement de la Névralgie du Trijumeau* (Diario Radiologico, t. 3, nº 2, p. 33-48, mars-avril 1924).

VILLETTE (Jean). *Note sur l'opération en deux temps dans la Chirurgie intra-cranienne du Trijumeau* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, nº 12, p. 527, 17 avril 1923).

GORDON (Alfred). *Remarques sur la Myotonie à propos d'un cas de Paramyotonie limitée à l'Orbiculaire des Paupières* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 412, 3 oct. 1923).

FERRERI (Giorgio). *Contribution à l'Innervation du Voile du Palais* (Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica, t. 1, nº 1, p. 88-94, juillet-août 1923).

BARRÉ et CRUSEM. *Fracture des deux Rochers. Troubles multiples des Nerfs craniens ; guérison* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 10 novembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, nº 10, p. 786, déc. 1923).

FOLLY. *Lésions de la Vᵉ, VIᵉ et VIIᵉ paires chez un Syphilitique atteint d'Otite ancienne* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 10 novembre 1923. Revue d'Oto-Neur o-Oculistique, nº 10, p. 777, déc. 1923).

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

ARDIN-DELTEIL, AZOULAY (René) et SALLES. *Polynévrite Emétinique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 14, p. 633, 27 avril 1923).

UDAONDO (C. Bonorino) et CARULLA (Juan E.). *Polynévrites Emétiniques* (Soc. arg.

de Méd. int., 10 sept. 1923. Revista de la Asociacion méd. agrentina, t. 36, nº 282, p. 673, oct. 1923).

Louis et Trabaud (de Beyrouth). *Polynévrite émétinique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 27, p. 1.273, 27 juillet 1923).

Crouzon. *Les névrites pluritronculaires* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

Desage. *Un cas typique de Radiculite Paludéenne. Considérations sur le diagnostic et la thérapeutique* (Bull. de la Soc. méd. du Départ. d'Oran, t. 1, nº 1, p. 14, mars 1923).

Crouzon (O.), Chavany (J. A.), Bertrand (Ivan) et Froument. *Recherches sur les Névrites Tuberculeuses. Un cas anatomo-clinique de Polynévrite Tuberculeuse* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 12, p. 464, 28 mars 1924).

Sicard (J.-A.) et Cantaloube. *Paralysie Radiale post-sérothérapique* (Bull. et Mém, de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 32, p. 1.046, 29 juin 1923).

Morichau-Beauchant (R.). *Les Paralysies post-sérothérapiques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 29, p. 1.357, 19 oct. 1923).

Sézary et Dessaint. *Névrite post-sérothérapique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 30, p. 1.375, 26 oct. 1923).

Patel et Bertrand (Pierre). *Paralysie d'origine traumatique du Grand Dentelé et des portions moyenne et inférieure du Trapèze* (Presse méd., nº 84, p. 878, 20 oct. 1923).

Schaeffer (Henri). *Un cas de Paralysie du muscle Grand Dentelé consécutif à la Scarlatine* (Bull. de la Soc. de Médecine de Paris, nº 16, p. 571, 24 nov. 1923).

Mouchet (Albert). *Paralysies tardives du Nerf Cubital à la suite des Fractures du Condyle externe de l'Humérus* (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie, t. 50, nº 8, p. 297, 27 fév. 1924).

Guibal. *Paralysies tardives du Nerf Cubital à la suite de Fracture du condyle externe de l'humérus* (Soc. Méd. Chir. de Béziers-Saint-Pons, 25 mars 1923, in Bull., page 258-264).

Pasteur Vallery-Radot et Krief (Jacques). *Evolution et pathologie spéciales d'une Paralysie Cubitale survenue neuf ans après un Traumatisme du Coude* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 34, p. 1.586, 23 nov. 1923).

Léri (André). *Parésie Cubitale par Rhumatisme chronique du coude* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 36, p. 1.678, 7 déc. 1923).

Delherm (L.) et Grunspan de Brancas. *Sciatique rebelle guérie par les séances prolongées de diathermie* (Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, t. 31, nº 6, p. 143, juin 1923).

Dellherm et Somonte. *Electrothérapie pénétrante et Radiothérapie moyennement pénétrante dans le traitement de la Scatiqu* (Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, t. 31, nº 7, p. 159, juillet 1923).

SYMPATHIQUE

Giraud (Paul). *Notions générales sur le Système nerveux Organo-végétatif* (Gazette des Hôpitaux, an 96, nº 38, p. 605, 12 mai 1923).

Terni (Tullio). *Recherches sur la structure et sur l'évolution du Sympathique chez l'homme. I. Les différences de constitution des Ganglions du Sympathique dans ses différentes régions. II. La transformation des Cellules sympathiques au cours de la Croissance fœtale et post-natale et jusque dans la vieillesse* (G. della R. Accad. med. de Torino, in-85, nº 5-6, p. 320-324 ; mai-juin 1924).

Daniélopolu (D.) et Carniol (A.). *Epreuves de l'Atropine et de l'Orthostatisme dans l'examen du Système Nerveux du Cœur chez le sujet normal* (Arch. Cœur, mars 1923).

Escuredo (Pedro). *Epreuves de Pilocarpine et de l'Atropine pour l'exploration fonctionnelle du Système Nerveux viscéral* (Endocrinologie, t. 7, nº 2, p. 305-310, mars 1923).

Gasbarrini (Antonio) et Flarer (Francesco). *Etudes cliniques sur le Tonus musculaire. Note IV. Nouvelle contribution à l'étude du Tonus des muscles volontaires* (Arch. di Patologia e Clinica med., t. 2, nº 5, p. 480, oct. 1923).

LANNOIS (M.) et GAILLARD (R.). *Sur le rôle du Sympathique dans l'épreuve calorique de Barany* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 90, n° 36, p. 254, p. 254, 30 oct. 1923).

PAPILIAN (Victor) et CRUCEANU (Haralamb). *L'influence de la Shympathectomie cervicale double sur les Mouvements Respiratoires* (J. de Physiologie et de Path. gén., t. 21, n° 2, p. 330, juin 1923).

BESSO (G.). *Sur un prétendu Phénomène Pupillaire après lésion du Sympathique* (Archivio di Scienze biologiche, t. 4, n° 1-2, p. 184-198 , janv. 1923).

MONTGOMERY (M. Laurence). *Effet de l'ablation du Ganglion Cervical supérieur du Sympathique sur la continuation de la vie* (Endocrinology, t. 7, n° 1, p. 74-80, janv. 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE. *Réflexes sympathiques cutanés* (Gazette des Hôpitaux, an 96, n° 74, p. 1.185, 15 sept. 1923).

PERRIN (Maurice) et HANNS (Alfred). *L'influence réciproque et l'action du Sympathique et des Sécrétions internes en pathologie* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, n° 5, p. 391, déc. 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE. *Syndromes Endocriniens Sympathicogéniques* (Revue de Médecine, t. 40, n° 8, p. 449-481, août 1923).

RUSETZKI (Joseph). *Etudes cliniques sur le Système Végétatif. Communication première des Réflexes du N. Trijumeau sur le Cœur* (Service des maladies nerveuses du Pr A. W. Faworski à l'Institut Clinique de Kazan, 1924).

RUSETZKI (Joseph). *Etudes cliniques sur le Système Végétatif. Communication deuxième. De l'Action de la Pilocarpine* (Clinique des Maladies Nerveuses de Kazan, 1924).

SICARD (J.-A.). *Système Sympathique et Système Autonome. Sympathique et symvague. Sympathicotonie et Symvagotonie. Dystonies végétatives* (Revue médicale française, t. 3, n° 5, p. 267, oct. 1922).

ABADIE (Ch.). *Considérations sur la Pathologie du Sympathique* (Presse méd., n° 45, p. 510, 6 juin 1923).

EMILE-WEIL (P.). LÉVY-FRANCKEL et JUSTER. *Le Réflexe Naso-facial dans les Affections Pulmonaires et les Affections Nerveuses* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 19, p. 824, 1er juin 1923).

BÉNARD (René). *Le Réflexe Oculo-cardiaque dans les Oreillons* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 16, p. 708, 11 mai 1923).

AUDO-GIANOTTI (G. B.). *Le Phénomène Pilo-moteur faradique et sa signification clinique* (Pensiero med., t. 12, n° 15, p. 249, 14 avril 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE. *Emotivité, Inquiétude, Angoisse et Anxiété* (Presse méd., n° 71, p. 761, 5 sept. 1923).

GARRELON (L.), SANTENOISE (D.) et TINEL (J.). *Vago-sympathique, Anaphylaxie et Intoxication* (Presse méd., n° 28, p. 323, 7 avril 1923).

LABBÉ (Marcel) et SÉBILEAU (Jules). *Crises gastriques et Sympathicotonie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 39, n° 27, p. 1.224, 27 juillet 1923).

DANIÉLOPOLU (D.). *Les Epreuves Végétatives* (Presse méd., n° 59, p. 649, 25 juillet 1923).

PASTEUR VALLERY-RADOT, HAGUENAU (J.) et DOLLFUS (M.-A.). *Les Tests pharmacodynamiques du Tonus Vago-sympathique et les Etats Anaphylactiques* (Presse méd., n° 101, p. 1.507, 19 déc. 1923).

BARRÉ. *Troubles Sympathiques et Sudoraux d'une moitié de la face* (Société de Neuro-Oto-Oculistique de Strasbourg, 10 novembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 10, p. 779).

BARRÉ et CRUSEM. *Syndrome de Claude Bernard-Horner et Œdème d'un membre supérieur par Goitre rétrosternal* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 9 décembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 44, janvier 1924).

STULZ. *Gliome périphérique du nerf grand Sympathique cervical. Syndrome de Claude Bernard-Horner* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923, Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 42, janvier 1924).

JACOB (P.). *Maladie de Hodgkin à localisations ganglionnaires et pulmonaires. Guérison apparente par Radiothérapie profonde. Syndrome de Claude Bernard-Horner avec*

exagération du Réflexe Oculo-cardiaque (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 15, p. 668, 4 mai 1923).

Sézary (A.). *Ictus Bronchitique et Réflexe Oculo-Cardiaque* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 12, p. 531, 13 avril 1923).

May (Etienne) et Hillemand (Pierre). *Deux cas d'Erythromélalgie chez des syphilitiques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 23, p. 1024, 29 juin 1923).

Tinel (J.), Schiff (P.) et Sautenoise (D.). *Etude des Réactions Vasomotrices cutanées* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 36, p. 1704, 7 déc. 1923).

Lévy-Franckel et Juster. *Pelade avec Troubles du Système Sympathique chez un Blessé de Guerre. Origine Endocrino-Sympathique de la Pelade* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, p. 113, 8 mars 1923).

Lévy-Franckel et Juster. *Vitiligo avec Troubles Nerveux sensitifs et sympathiques ; l'origine sympathique du Vitiligo* (Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie, nº 7 p. 338, nº 7, p. 33, 9 nov. 1922).

Lévy-Franckl et Juster. *Le rôle du Système Endocrino-sympathique dans la pathogénie de certains Troubles Trophiques cutanés (troubles pilaires, pigmentaires, unguéaux, kératodermies)* (Presse méd., nº 60, p. 660, 28 juillet 1923).

Lortat-Jacob. *Hyperkératose et Lésions du Sympathique* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de Syph., nº 4, p. 171, 19 avril 1923).

Lévy-Franckel et Juster. *Troubles Pilaires, Pigmentaires, Kératodermiques et Unguéaux consécutifs à des Lésions des Nerfs périphériques. Leur pathogénie* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 7, p. 347, 12 juillet 1923).

Laurent (Marcel). *Note sur les variations de l'Equilibre Vago-sympathique au cours de quelques Erythèmes* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, p. 134, 8 mars 1923).

Michou (Pierre). *Principes de la Thérapeutique Inhibitrice du Parasympathique* (Revue Médicale de l'Est, t. 51, nº 23, p. 782, 1er décembre 1923).

Leriche. *De l'inutilité des Réamputations et des Neurotomies dans les Moignons douloureux* (Soc. de Chirurgie de Lyon, 24 janv. 1924).

Leriche (René). *Sur les Moignons atrophiques douloureux ; moignons maigres* (Presse méd., nº 3, p. 26, 9 janv. 1924).

Daniélopolu (D.). *Recherches sur la Sensibilité Viscérale. Possibilité d'améliorer l'Angine de Poitrine par la Résection des Racines postérieures ou des Nerfs spinaux correspondants, deuxième communication* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 19, p. 778, 1er juin 1923.

Jonnesco (Thomas) (de Bucarest). *Traitement chirurgical de l'Angine de Poitrine* (Bull. de l'Académie de Méd. , t. 90, nº 34, p. 168, 16 oct. 1923).

Jeanneney et Mathey-Cornat. *Considérations sur la Sympathiectomie périfémorale agent de cicatrisation dans les Ulcères de jambe* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, nº 28, p. 1.204, 31 oct. 1923).

Gaudier. *A propos d'un cas de Mal perforant plantaire traité par Sympathectomie* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, nº 31, p. 135, 21 nov. 1923).

Froment et Dechaume. *Causalgie, Amyotrophie réflexe et Myoclonie apparues tardivement chez un amputé* (Soc. de Chirurgie de Lyon, 21 juin 1923).

Cottalorda. *La sympathectomie périartérielle (opération de Leriche) dans les troubles trophiques des membres* (Sud Médical et Chirurgical, nº 2.030, 15 décembre 1923).

Brocq. *Sympathicectomie périfémorale pour Gangrène sénile du gros orteil* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, nº 33, p. 1.407, 3 déc. 1923).

Bardon et Mathey-Cornat. *Sympathectomie péri-artérielle et Ulcères variqueux de jambe (étude clinique)* (Lyon chirurgical, t. 20, nº 6, nov.-déc. 1923).

Yakovlievitch. *Traitement du Mal perforant par la Sympathectomie péri-artérielle* (Lyon chirurgical, t. 20, nº 6, novembre-décembre 1923).

Leriche (R.). *A propos des Accidents de la Sympathectomie artérielle* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 48, nº 28, p. 1.121, 8 nov. 1922).

LERICHE (R.). *Œdème dur aigu, post-traumatique de la main, avec impotence fonctionnelle complète : transformation complète en 5 heures, après sympathectomie humérale* (Soc. de Chirurgie de Lyon, 21 juin 1923).

LERICHE (R.). *Résultat éloigné d'une Sympathectomie fémorale pour Trophœdème post-traumatique du membre inférieur* (Soc. de Chirurgie de Lyon, 14 juin 1923).

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

VOEGTLIN (Carl), SMITH (M.-I.), DYER (Helen) et THOMPSON (J.-W.). *La Pénétration de l'Arsenic dans le Liquide Céphalo-rachidien, avec référence particulière au traitement des Infections à Protozoaires du Système Nerveux central* (Public Health Reports, Washington, t. 38, nº 19, p. 1003-1021, 11 mai 1923).

PAGNIEZ (Ph.). *Crises d'amaurose unilatérale d'Origine Tabagique probable, avec changement de coloration de l'Iris* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 36, nº 24, p. 956, 2 juillet 1920).

LÉRI (André) et BREITEL. *La Polynévrite Chlorique.(Polynévrites par Tétrachloréthane chez des perlières* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux, an 37, nº 29, p. 1406, 27 oct. 1922).

FIESSINGER (Noel), BRODIN (Paul) et WOLF (Maurice). *L'Ictère des Perlières et les Hépaties par le Tétrachloréthane* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 26, p. 1210, 28 juillet 1922).

LÉVY-VALENSI, CLAUDE (Louis) et ROCHARD (A.). *Un cas d'Amaurose par Intoxication Oxycarbonée. Hémorragies juxta-papillaires* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 10, p. 349, 14 mars 1924).

RATHERY (F.) et GOURNAY (J.). *Amaurose chez un sujet intoxiqué probablement par l'Oxyde de Carbone* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 11, p. 359, 21 mars 1924).

LÉVY-VALENSI. *Amaurose* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 12, p. 383, 28 mars 1924).

RIST (E.). *Névrite Optique par Intoxication Oxycarbonée ou simulation* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 12, p. 384, 28 mars 1924).

SOLLIER (Paul) et MORAT (Daniel). *De l'épreuve de l'Hémoclasie digestive chez les Morphinomanes au cours de l'Intoxication et de la Désintoxication* (Presse méd., nº 3, p. 28, 10 janv. 1923).

COURTOIS-SUFFIT et GIROUX (René). *Extension du Trafic de la Cocaïne et de la Cocaïnomanie, son danger social* (Revue de Médecine, t. 40, nº 8, p. 482-497, août 1923).

RATHERY (F.) et KOURILSKY (R.). *Les Injections intraveineuses de Chlorure de Calcium dans la Tétanie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 32, p. 1.482, 9 nov. 1923).

SAINTON (Paul). *Le traitement de la Tétanie chronique post-opératoire par les Injections intraveineuses de Chlorure de Calcium et les Injections d'Extrait Parathyroïdien à hautes doses* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 34, p. 1576, 23 nov. 1923.

ORZECHOWSKI (C.). *Sur une épidémie d'Ostéomalacie en Galicie Orientale (Petite Pologne)* 1918-1920 (Bull. de l'Académie Polonaise des Sc. méd., t. 1, nº 2, 1922).

GAUDUCHEAU. *Les troubles des réactions électriques des muscles et des nerfs pendant la convalescence du Tétanos* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1ᵉʳ-7 août 1924).

PICHETTE (H.). *La Paralysie de l'Accommodation, complication de la Diphtérie* (Bull. méd. de Québec, t. 25, nº 3, p. 36, fév. 1924).

COMBY (J.). *Les Paralysies Diphtériques* (Progrès méd., nº 49, p, 625. 5 déc. 1923).

BAUR (Jean) et KUNTZLER (Charles). *Zona et Varicelle* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 32, p. 1480, 9 nov. 1923).

Troisier (J.) et George. *Erythème polymorphe et Zona* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 33, p. 1505, 16 nov. 1923).

Bloedorn (W.-A.) et Roberts (L.-J.). *Zona avec Paralysie motrice* (J. of the American med. Association, t. 82, n° 8, p. 622, 23 fév. 1924).

Netter (Arnold) et Urbain. *Zona varicelleux Anticorps varicelleux dans le Sérum des sujets atteints de Zona. Anticorps zostériens dans le sérum des sujets atteints de Varicelle* (Soc. de Biologie, 25 janv. 1924).

Netter (Arnold) et Urbain (Achille). *Zona et Varicelle, Zona et Herpès* (Soc. de Biologie, 23 févr. 1924).

Marinesco (G.) et Draganesco (State). *Recherches expérimentales sur le Neurotropisme du Virus Herpétique* (Annales de l'Institut Pasteur, t. 37, n° 8, p. 753-783, août 1923).

Halphen (E.). *De la Névralgie du Laryngé supérieur comme complication de l'Epidémie actuelle de Grippe* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, n° 5, p. 160, 8 févr. 1924).

Lovett (Robert W.). *Diagnostic, pronostic et traitement précoce de la Poliomyélite* (J. of American med. Association, t. 78, n° 21, p. 1607, 27 mai 1922).

Dunham (H.-G.). *Soins consécutifs dans des cas de Paralysie infantile de l'Epidémie de 1916 à Brooklyn. Rapport détaillé sur environ* 300 *cas suivis pendant* 5 *ans* (J. of the American med. Association, t. 80, n° 3, p. 224, 20 fév. 1923).

Etienne (Georges). *Deux nouveaux cas de Myélite Diffuse Subaiguë de l'adulte traités par le Sérum Antipolyomélitique de l'Institut Pasteur* (Revue médicale de l'Est, t. 51, n° 9, p. 296, 1er mai 1923).

Laurent (Marthe). *Poliomyélite Antérieure Aiguë, à forme paraplégique, traitée par le Sérum de l'Institut Pasteur* (Revue Médicale de l'Est, t. 51, n° 9, p. 295, mai 1923).

Briand (Marcel) et Fribourg-Blanc. *Importance de l'Onirisme comme signe de début dans le Diagnostic de l'Encéphalite épidémique* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 fév. 1923. J. de Psychologie, p. 589, juin 1923).

Guillain (Georges), Alajouanine (Th.) et Mathieu (P.). *Sur un cas de Hoquet persistant depuis quinze mois* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, n° 3, p. 89, 25 janv. 1924).

Flexner (Simon). *Encéphalite épidémique et états similaires* (J. of the American med. Association, t. 81, nos 20 et 21, p. 1688 et 1785, 17 et 24 nov. 1923).

Donaggio. *Lésions des Centres nerveux dans le Parkinsonisme* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française, Bruxelles, 1-7 août 1924).

Guillain, Alajouanine et Célice. *La contagion de l'Encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue français, Bruxelles, 1-7 août 1924).

Smith (Lawrence Weld). *Encéphalite épidémique. Rapport sur une épidémie ayant sévi dans les Iles Philippines avec notes sur les constatations pathologiques* (Philippine, J. of Science, t. 24, n° 1, p. 1-19, janv. 1924).

Bollack et Lagrange. *Encéphalite épidémique, troubles particuliers de la motilité oculaire et lésions de la cornée* (Bull. de la Soc. opht. de Paris, février 1923, p. 58).

Aubineau et Grenier (*Troubles Oculaires sensoriels dans l'Encéphalite léthargique* Soc. d'Oto-Neuro Oculistique de Strasbourg, 9 février 1924. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 3 (p. 220, mars 1924).

Roger et Aubaret. *Paralysie totale des mouvements associés au cours d'une Encéphalite*. (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, Séance du 9 février 1924. Revue d'Oto-Neuro-oculistique, n° 3, p. 218, mars 1924).

Barré et Reys. *Séquelle Labyrinthique de l'Encéphalite épidémique* (Soc. d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 13 octobre 1923. Revue de Oto-Neuro-Oculistique, n° 9, p. 701, novembre 1923.

Rathery (F.) et Kourilsky (R.). *Un cas d'Encéphalite épidémique à localisation Bulbo-protubérantielle* (Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, n° 2, p. 27, 18 janv. 1924).

VINCENT (Clovis) et DARQUIER (J.). *Syndrome Protubérantiel aigu, probablement d'Origine Encéphalitique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 1, p. 18, 11 janv. 1924).

VINCENT (Clovis) et DARQUIER (Jean). *Syndrome Protubérantiel aigu probablement d'Origine Encéphalitique. Sur le diagnostic entre la Raideur Méningitique et la Raideur Encéphalitique précoce. Sur l'aspect paraplégique de certain syndrome Protubérantiel Encéphalitique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 5, p. 162-170, 8 févr. 1924).

COMBY (Jules). *Séquelles d'Encéphalite léthargique* (Arch. de Méd. des Enfants, t. 27, nº 1, p. 43-49, janv. 1924).

STEVENIN (Henri) et FERRARO (Armando). *Le Métabolisme basal dans les Séquelles de l'Encéphalite épidémique* (Riforma med., an 40, nº 3, p. 54, 21 janv. 1924).

SICARD (J.-A.), PARAF (Jean) et LAPLANE (L.). *Parkinsonisme post-encéphalitique. Présence du Virus dans les Noyaux gris quatre ans après le début de la maladie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 28, p. 1338, 12 oct. 1923).

PARHON (C.-J.). *Parkinsonisme et Obésité post-encéphalitique* (B. et mém. Soc. Neurol. Psychiatr. Psychol. et endicronol.' Jassy, 4º année, nº 3-4, 1923).

GUILLAIN (Georges) et MARQUÉZY (R.). *Association d'un Goitre Basedowifié avec un Hémi-Syndrome Parkinsonien* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 33, p. 1547, 16 nov. 1923).

FROMENT (J.). *Troubles de l'Ecriture dans les Etats Parkinsoniens postencéphalitiques* (Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon, 23 janv. 1923).

SANGUINETI (L.-R.). *Recherches psychologiques et psycho-chronométriques chez les Parkinsoniens postencéphalitiques* (Annali di Nevrologia, t. 40, nº 2-3, p. 87-140, 31 août 1923).

PETIT (Georges). *La Conscience de l'Etat morbide dans les Formes Mentales ou Psycho-organiques de l'Encéphalite épidémique* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 18 janv. 1923, J. de Psychologie, p. 493, mai 1923).

EBAUGH (F.-G.). *Séquelles Neuropsychiatriques de l'Encéphalite épidémique aiguë chez les enfants* (American J. of Diseases of Children, t. 25, nº 2, p. 89, fév. 1923).

LEVI (Luisa). *Sur un cas de Parkinsonisme post-encéphalitique avec Troubles Mentaux* (Pensiero medico, t. 12, nº 14, p. 233, 7 avril 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU (R.). *Encéphalite de longue durée avec Manifestations Délirantes intermittentes* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 21 déc. 1922, J. de Psychologie, p. 259, mars 1923).

CUEL (Jean) et CÉNAC. *Etat Parkinsonien post-encéphalitique et Psychose dépressive* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. Mentale, t. 16, nº 6, p. 183, juin 1923).

WECHSLER (I.-S.). *Nouvelles observations sur l'Encéphalite épidémique avec considérations particulières sur les symptômes Mentaux, la Perte des Réflexes abdominaux et le Myoclonus* (New-York med. J. a. Med. Record, p. 458, 18 avril 1923).

SALMON (Alberto). *Sur le mécanisme de la Bradycinésie postencéphalitique à Type Parkinsonien et sur ses disparitions transitoires. La Cinésie paradoxale* (Riforma med., t. 39, nº 6, p. 129, 5 fév. 1923).

BASSI (Alberto). *Psychoses Infectieuses, avec considérations spéciales sur l'Encéphalite léthargique* (Soc. Lombarda di Sc. med. e biol., t. 10, nº 3, 8 avril 1921).

LEVADITI (C.). *Essai de traitement des Séquelles de l'Encéphalite épidémique par injections intrarachidiennes de Virus encéphalitique vivant* (Académie des sciences, 11 février 1924).

MAZIE (A.) et POINCLOUX. *Essai de Vaccinothérapie intrarachidienne des Séquelles de l'Encéphalite épidémique avec du Virus fixe encéphalitique* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 91, nº 11, p. 322, 11 mars 1924).

CHEINISSE (L.). *Quelques essais récents dans le Traitement de l'Encéphalite épidémique* (Presse méd. nº 98, p. 1.029, 8 déc. 1923).

PAULIAN (Em. Démètre) et TOMOVICI. *La Scopolaminomanie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 38, nº 33, p. 1567, 24 nov. 1922).

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

GLEY (E.). *L'origine et les progrès de l'Endocrinologie en France* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, nº 1, p. 3-18, février 1925).

HALLION (L.). *Sur l'évolution des Fonctions Régulatrices Humorales. Milieu sanguin et milieux organiques locaux* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, nº 2, p. 137, mai 1923).

COSTA (Celestinoda). *Le rôle de l'Histologie dans la connaissance des Sécrétions internes* (Revue fr. d'Endocrinologie, t. 1, nº 5, p. 377-390 ; déc. 1923).

SIMONIN (Pierre). *Syndromes Endocriniens et Lésions Glandulaires d'Origine Vermineuse* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, nº 3, p. 238, juillet 1923).

LISSER (Hans) et NIXOW (Charles E.). *Arriération mentale et maladies des Glandes à Sécrétion interne* (J. of the American med. Association, t. 81, nº 14, p. 1174, 6 oct. 1923).

MASSON (P.) et BERGER (Louis). *Un nouveau mode de Sécrétion interne : La Neurocrinie* (Académie des sciences, 11 juin 1923).

COGFFEN (T. Homer). *Altérations Tuberculeuses électives des Glandes endocrines ; relation d'un cas anatomo-clinique* (Endocrinology, t. 7, nº 1, p. 19, janvier 1923).

MOURIQUAND (Georges), MICHEL (Paul) et SANAS (R.). *Glandes Endocrines et Syndromes de Carence* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, nº 2, p. 109-136 ; mai 1923).

PASTEUR-VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER. *Trois cas de Rétrécissement Mitral associé à des Troubles Endocriniens* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 12, p. 425, 28 mars 1924).

ENGELBACH (Wm.) et MAC MAHON (Alphonse). *Développement Osseux dans les Troubles Endocriniens* (Endocrinologie, t. 8, nº 1, p. 1-53 ; janv. 1924).

CHABROL (Etienne) et HAGUENAU. *Un cas d'Ostéomalacie masculine, Etude des Glandes à Sécrétion interne* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 22, p. 973, 22 juin 1923).

BALDWIN (Jane). *Dysfonctions glandulaires dans une famille* (New-York med J. a Med. Record, t. 118, nº 8, p. 508, 17 oct. 1923).

POTTER (Howard W.). *Thérapeutique Endocrinienne dans l'Insuffisance Mentale* (Endocrinology, t. 7, nº 1, p. 25, janv. 1923).

THYROÏDE

HAERBELIN (John B.). *Considérations d'actualité sur le Corps Thyroïde* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, nº 7, p. 403, 4 avril 1923).

ROGERS (Jones). *La Physiologie normale et pathologique probable de la Thyroïde* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, nº 7, p. 393, 4 avril 1923).

TERRY (W.-I.) et STEPHARDSON (H.-C.). *Différenciation des Thyroïdes humaines normales et pathologiques par les méthodes sérologiques* (J. of the American med. Association, t. 81, nº 17, p. 1435, 27 oct. 1923).

HEKTOEN (Ludvig) et SCHULHOF (Kamil). *La Réaction précipitante de la Thyroglobuline* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 6, p. 186, 10 févr. 1923).

STANLEY-JONES (H.). *Importance physiologique et pathologique de la Sécrétion Thyroïdienne* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, nº 7, p. 389, 4 avril 1923).

LUCKHARDT (Arno B.). et GOLDBERG (Benjamin). *Conservation de la vie des Chiens complètement Parathyroïdectomisés par le moyen de l'administration orale de Lactate de Calcium* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 2, p. 79, 13 janv. 1923).

ARTOM (C.). *Sur les modifications du contenu en Lipoïdes du Foie après la Thyroïdectomie* (Arch. di Scienze biol., t. nº 5, 1-2, p. 22-43, déc. 1923).

PORAK (René), NN (Ly A.) et MISSAEO (Phang). *Action des Extraits Endocrines sur la Diurèse. A propos d'une observation de polynévrite du type végétatif et des résultats de*

l'opothérapie thyroïdienne sur la quantité et la qualité des urines dans le syndrome clinique (Revue française d'Endrocrinologie, t. 1, nº 2, p. 159-166 ; mai 1923).

LEONE (Gustavo). *Action des Préparations Thyroïdiennes sur la Fonction Hépatique* (Archivio di Scienze biol., t. 4, nº 3-4, p. 532-365, juin 1923).

HOSKINS (Margaret Morris). *Régénération et transplantation de la Thyroïde* (Endocrinology, t. 7, nº 1, p. 61-73, janv. 1923).

LISSNER (Henry-H.). *Hyperthyroïdisme, un nouveau signe clinique* (Endocrinology, t. 7, nº 3, p. 431-436 ; mai 1923).

SAINTON (P.) et SCHULMANN (E.). *Sur la valeur du Test de Bram à la Quinine comme moyen de Diagnostic du Goitre exophtalmique* (Bull. et Mém. Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 27, p. 1304, 4 août 1921).

LIAN (Camille). *Le signe de l'Hyperesthésie de la Région Thyroïdienne* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 39, nº 1, p. 36, 12 janvier 1923).

MARANON (G.) et GUTIERREZ. *Le Signe de la « Tache rouge Thyroïdienne » et celui de l' « Hyperesthésie Thyroïdienne »* (Progresos de la Clinica, t. 25, nº 4, janv. 1923).

MARANON (G.). *Sur le Signe de la Tache rouge Thyroïdienne* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 38, nº 34, p. 1635, 1er déc. 1922).

BERKELEY (William N.). *Le Diagnostic des Etats Thyroïdiens Toxiques par l'épreuve de la Sérofixation* (Medical Record, nº 4, p. 139, 28 janv. 1922).

GOETSCH (Emil.). *Sur les Troubles Thyroïdiens. L'épreuve de l'hypersensibilité et l'Adés nomatose diffuse de la Thyroïde* (Endocrinology, nº 3, p. 389, juillet-sept. 1920).

ESCUDERO (Pedro). *Valeur comparée du Métabolisme basal et de l'Epreuve de la Thyroïdine dans le Diagnostic de l'Hyperthyroïdisme latent* (Soc. arg. de Méd. int., 10 sept-1923. Revista de la Asociacion méd. argentina, t. 36, p. 669, oct. 1923).

ROWE (Albert-H.). *Diagnostic et traitement des Maladies de la Thyroïde vérifiés et régis par le taux du Métabolisme* (Endocrinology, t. 7, nº 2, p. 256, mars 1923).

RUCKER (James-B.). *Comparaison du Taux du Métabolisme basal avec l'Histopathoe ogie dans les Dysfonctions Thyroïdiennes* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, nº 7, p. 398, 4 avril 1923).

MARANON (G.) et CARRASCO (E.). *Sur la valeur clinique de la détermination du Métabolisme basal* (Annales de Médecine, t. 13, nº 2, p. 124-146, février 1923).

SHARPEY-SCHAFER (Edward). *Le sang des malades atteints de Goitre exophtalmiqu contient-il des dérivés actifs de la Thyroïde ?* (Quarterly J. of exp. Physiology, t. 13, nº 2 p. 131-137, mai 1923).

WHEELON (Homer). *Goitre exophtalmique consécutif à la varicelle et à la mastoïdite chez un enfant avec état thymo-lymphatique* (Endocrinology, t. 7, nº 3, p. 437-443 ; mai 1923).

BRAM (Israel). *La prévention du Goitre exophtalmique* (Endocrinology, t. 7, nº 3, p. 415-430, mai 1923).

BUTTER (Carlos). *Contribution au traitement du Goitre exophtalmique* (Anales de la Facu ltad de Medicina de Montevideo, t. 8, nº 9, p. 793-813, sept. 1923).

KANJI TSUJI. *Etudes expérimentales et cliniques sur l'étiologie et le traitement du Goitre exophtalmique* (Acta S. holde med. Univ. Imp. Kioto, t. 5, nº 3, p. 329, mars 1923).

GORDON (Alfred). *Pathogénie et traitement du Goitre exophtalmique à la lumière de nos connaissances actuelles* (New-York med. J. an Med., t. 117, nº 7, p. 385, 4 avril 1923).

BONNET-LEMAIERE (ROGET et LIVET. *Traitement du Goitre exophtalmique par les rayons à basse fréquence* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

DUBOIS (Robert). *Note sur le traitement du Goitre exophtalmique par les agents physiques* (Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, an 31, nº 2, p. 35, fév. 1923).

PATEL. *Goitre exophtalmique opéré par Jaboulay, il y a 26 ans, par la section bilatérale des sympathiques* (Soc. de Chirurgie de Lyon, 15 nov. 1923).

KESSEL (Leo), LIEB (Charles-C.) et HYMAN (Harold Thomas). *Etudes sur le Syndrome*

de Graves et le Système Nerveux involontaire (American J. of the med. Sciences, t. 165, nº 3, p. 384, mars 1923).

Kessel (Leo) et Hyman (Harold Thomas). *Etudes sur le syndrome de Graves et le Système Nerveux involontaire. I. Augmentation de volume de la Thyroïde chez des individus sans Manifestations sympathomimétiques* (American J. of the med. Sciences, t. 165, nº 3, p. 387, mars 1923).

Kessel (Leo) et Hyman (Harol Thomas). *Etudes du syndrome de Graves et du Système Nerveux involontaire. II. Manifestations cliniques des Troubles du Système Nerveux involontaire. Système autonome sans compensation* (American J. of the med. Sc., t. 165, nº 4, p. 513, avril 1923).

Waldorp (Carlos P.). *Participation des Centres diencéphaliques à la pathogénie de la maladie de Basedow-Graves* (Soc. de Med. int., 23 juillet 1923. Revista de la Asociacion med. argentina, t. 36, nº 226, p. 525, août 1923).

Manginelli (Luigi). *Maladie de Basedow aiguë* (Policlinico, sez. prat., t. 31, nº 1, p. 8, 7 janv. 1924).

Oddo (C.). *Le cœur Basedowien* (Rev. franç. d'Endocrinologie, t. 1, nº 6, p. 441, déc. 1923).

Sainton (Paul) et Mougeot (A.). *Sur le Pouls veineux et le Tracé apexien chez les Basedowiens* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 10, p. 414, 16 mars 1923).

Major (Ralph.-A.). *Acidose dans l'Hyperthyroïdisme* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 2, p. 83, 13 janv. 1923).

Freund (Hugo-A.). *Résultats du traitement dans cent cas consécutifs d'Hyperthyroïdisme* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, nº 7, p. 395, 4 avril 1923).

Richardson (Edward-P.). *Valeur relative de la chirurgie et des Rayons Rœntgen, dans le Traitement de l'Hyperthyroïdisme* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 12, p. 820, 24 mars 1923).

Williams (John-G.). *Thérapeutique de la Thyroïde par les Rayons X* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 8, p. 480, 17 oct. 1923).

Hamilton (Burton-E.). *Thyroïdisme compliqué d'Insuffisance Cardiaque* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 24, p. 1771, 16 juin 1923).

Marine (David). *Prophylaxie du Goitre* (Public Health, t. 11, p. 23, 1923. Western Reserve University Bulletin, t. 26, nº 7, p. 7, juillet 1923).

Marine (David) et Lenhart (C. H.). *Nouvelles observations sur les relations de l'Iode avec la structure de la Thyroïde chez le mouton, le chien, le porc et le bœuf* (Western Reserve University Bul., t. 26, nº 7, p. 9-20, juillet 1923).

Marine (David) et Lenhart (C. H.). *Nouvelles observations et expériences sur le dit Carciome Thyroïdien de la truite des ruisseaux et ses relations avec le Goitre endémique* (Western Reserve Univ. Bull., t. 26, nº 7, p. 21-38, juillet 1923).

Marine (David). *Nouvelles observations et expériences sur le Goitre de la truite dit Carciome Thyroïdien ; prophylaxie et traitement* (Western Reserve Univ. Bull. , t. 26, nº 7, p. 39-54, juillet 1923).

Marine (David). *Rapidité de l'involution de l'hyperplasie thyroïdienne active de la truite des ruisseaux à la suite d'une distribution alimentaire de poissons de mer frais* (Western Reserve Univ. Bull., t. 26, 55-60, juillet 1023).

Marine (David) et Kimball (O. P.). *Prophylaxie du Goitre simple chez l'homme* (Western Reserve University Bull., t. 26, nº 7, p. 61, juillet 1923).

Kimball (L. P.) et Marine (David). *Prévention du goitre simple chez l'homme, deuxième note* (Western Reserve University Bull., t. 26, nº 7, p. 72, juillet 1923).

Kimball (O. P.) , Rogoff (J. M.) et Marine (David). *Prévention du Goitre simple chez l'homme, troisième note* (Western Reserve University Bull., t. 26, nº 7, p. 79, juillet 1923).

Marine (David) et Kimball (O. P.). *Prévention du Goitre simple chez l'homme, quatrième note* (Western Reserve University Bull., t. 26, nº 7, p. 83, juillet 1923).

Maribe (David) et Kimball (O. P.). *Prévention du Goitre simple chez l'homme, cinquième note* (Western Reserve University Bull., t. 26, nº 7, p. 95, juillet 1923).

KIMBALL (O. P.). *Prévention du Goitre simple chez l'homme, sixième note* (Western Reserve University Bull., t. 26, nº 7, p. 121, juillet 1923).

MAC CLENDON (J. F.) et WILLIAMS (Agnès). *Le Goitre simple en tant que conséquence de l'Insuffisance d'Iode* (J. of the American med. Association, t. 80, nº 9, p. 600, 3 mars 1923).

BALP (Stefano). *L'Endémie thyroïdienne en Italie et sa prophylaxie* (Giornale della R. Accademi medi Torino, p. 86, nº 4-5-6, p. 117-119, avril-juin 1923).

EMERY (Edward S.). *Le Sang dans le Myxœdème* (American J. of the med. Sc., t. 165, nº 4, p. 577, avril 1923).

PARHON (Marie). *Sur la concentration moléculaire du sang chez les animaux normaux, éthyroïdés, hyperthyroïdés, dans le Myxœdème et la Maladie de Basedow* (Endocrinologia e Patol. costituzionale, t. 2, nº 1, p. 41-43, janv. 1923).

GORDON (Murray B.). *La fréquence de la Syphilis dans l'Hyperthyroïdie et le Myxœdème des Enfants* (New York med. J., p. 350, 15 mars 1922).

SHAPIRO (Shepard) et JAFFE (Henry L.). *Sur la constatation de parathyroïdes accessoires et relation des glandes accessoires à la survie des animaux après la parathyroïdectomie* (Endocrinologie, t. 7, nº 3, p. 720, sept.-nov. 1923).

VINES (H. W. C.). *Récents développements de la Thérapeutique Parathyroïdienne* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, nº 7, p. 412, 4 avril 1923).

EPI ET HYPOPHYSE

IZAWA (Yositame). *Contribution à la Physiologie du Corps Pinéal* (American J. of the med. Sc., t. 166, nº 2, p. 185, août 1923).

KRABBE (Knud-H.). *La Glande Pinéale spécialement en relation avec le problème de sa signification supposée dans le Développement sexuel* (Endocrinology, t. 7, nº 3, p. 379-414, mai 1923).

CLEMENTE (Giuseppe). *Contribution à l'étude de la Glande Pinéale de l'homme et des animaux* (Endocrinologia e Patol. costituzionale, t. 2, nº 1, p. 44-47, janv. 1923).

LEREBOULLET (P.). *L'Epilepsie et les Syndromes Epiphysaires chez l'Enfant* (Arch. de Méd. des enfants, t. 26, nº 11, p. 649, nov. 1923).

BREMER (F.). *Physiologie de l'Hypophyse* (Bulletin de la Société Royale des Sciences Médicales et Naturelles de Bruxelles, nº 8 *bis*, 1923).

MONTES (Justo Montes). *Hypophyse et Métabolisme basal* (Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, t. 8, nº 12, p. 1.102-117, déc. 1923).

DOTT (Norman M.). *Recherches sur les fonctions de la Glande Pituitaire et du Corps Thyroïde. I. Technique de leur Chirurgie expérimentale et résumé des Résultats obtenus* (Quarterly J. of exper. Physiology, t. 13, nº 3-4, p. 241-282, nov. 1923).

UHLENHUTH (E.) *Nouveaux faits concernant l'influence de l'Alimentation au lobe antérieur d'Hypophyse sur la Vitesse de Croissance et sur la Dimension de l'Ambystoma tigrinum* (J. of exp. Zoology, t. 37, p. 101, janv. 1923. Studies from the Rockefeller Institute for med. Research., t. 46, p. 35, 1923).

GIUSTI (L.) et HOUSSAY (B.-A.). *Altérations cutanées et génitales chez le crapaud par effet de lésions de l'Hypophyse et du Cerveau* (Revista de la Asociacion med. Argentina, t. 36, nº 225, p. 283. Soc. de Biol. Arg., 7 juin 1923).

HOUSSAY (B.-A.) et HUG (E.). *Influence des Lésions Infundibulo-hypothalamiques sur la Croissance* (Rev. de la Asociacion med. Argentina, Soc. de Biol., t. 36, nº 219, p. 11-23, janv.-avril 1923).

CAMUS (Jean) et GOURNAY (J.-J.). *La Polyurie tubérienne après énervation des reins* (Soc. de Biologie, 17 mars 1923).

CAMUS (Jean) et ROUSSY (G.). *Les Fonctions attribuées à l'Hypophyse* (J. de Physiologie et de Path. gén., t. 20, nº 4, p. 509 et 535, déc. 1922).

NUVOLI (Umberto). *Syndrome Rachitique expérimental obtenu par le moyen de l'Irradiation de l'Hypophyse* (Policlinico, sez. med., t. 30, nº 10, p. 485, 1er oct. 1923).

NUVOLI (Umberto). *Syndromes Rachitiques provoqués par l'Irradiation de l'Hypo-*

physe (R. Accad. med. di Roma, 24 déc. 1922. Policlinico, sez. prat., p. 280, 26 février 1923).

TIERNEY (John L.). *Classification et traitement des Troubles Hypophysaires* (Endocrinology, t. 7, n° 4, p. 536 578, juillet 1923).

SALMON (Alberto). *Le Diabète insipide, étude sur sa pathogénèse* (Studium, t. 12, n° 9, 1922).

CHAUFFARD (A.). *Un cas de Virilisme surrénal compliqué de Diabète insipide* (Revue française d'Endocrinologie, t. 2, n° 1, p. 1, févr. 1924).

FERRANNINI (Luigi). *Contribution à l'étude des Syndromes Hypophysaires. Infantilisme Hypophysaire et Diabète insipide. L'échange de l'eau et des chlorures* (Archivio di Patologia e Clin. med., t. 3, n° 2, p. 113-153, avril 1924).

IZQUIERDO (J.-J.) *Note sur un cas de Nanisme Hypophysaire* (Revista Mexicana de Biologia, t. 3, n° 6, p. 215-226, août 1923).

MEZZENA (Carlo). *Tumeur de l'Hypophyse et Acromégalie* (G. della R. Accademia di Med. di Torino, an 86, n° 1-3, p. 43, janv.-mars 1923).

LAMBERT. *Ostéomes symétriques au niveau des maxillaires supérieurs* (Arch. méd. Belges, t. 77, n° 1, p. 27, janv. 1924).

BORDON (B.), Murray et BELL (A. L. Loomis). *Etude radiographique de la Selle Turcique chez les Enfants normaux.* (Endocrinology, t. 7, n° 1, p. 52-56, janv. 1923).

LISSER (H.). *Absence de la Prostate en association avec une Maladie Endocrinienne, l'hypopituitarisme notamment, dix-huit observations* (Endocrinology, t. 7, n° 2, p. 225, mars 1923).

RAUTH (John-W.). *Corrélation entre la Créatinine et l'Elimination de l'Azote total dans deux cas de Dystrophie adiposo-génitale* (Endocrinology, t. 7, n° 2, p. 313, mars 1923).

LABBÉ (M.), STÉVENIN et VAN BOGAERT. *Le Métabolisme basal dans les Syndromes Adiposo-génitaux* (Soc. de Biologie, 9 mai 1923).

HOLLANDER (Lester). *Dystrophies Hypophysaires* (Arch. of Dermatology a. Syphilology, t. 7, n° 5, p. 633, mai 1923).

TUCKER (Hyman). *Un cas d'Insuffisance Hypophysaire avec Epilepsie* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, n° 8, p. 475, 17 oct. 1923).

PARDEE (Irving-H.). *Quelques aspects neurologiques et thérapeutiques des Tumeurs Hypophysaires* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, n° 7, p. 415, 4 avril 1923).

GRANT (Francis C.). *Tumeurs Hypophysaires* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 117, n° 7, p. 419, 4 avril 1923).

ORZECHOWSKI. *Syndrome parkinsonien par tumeur de l'hypophyse.* XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue Française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

NYSSEN et VAN BOGAERT. *Tumeur de l'hypophyse avec syndrome parkinsonien* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

VELTER. *Stase Papillaire et Tumeur de l'Hypophyse, considérations cliniques et thérapeutiques* (Société d'Oto-Neuro-Oculistique de Strasbourg, 8 décembre 1923. Revue d'Oto-Neuro-Oculistique, n° 1, p. 61, janv. 1924, p. 61).

DUFOURMENTEL (L.). *La chirurgie du Sphénoïde et de l'Hypophyse par la Voie endoseptale du Professeur Segura* (Paris Méd., t. 13, n° 21, p. 473, 26 mai 1923).

SEGURA (E.-V.). *Ouverture du Sinus Sphénoïdal et de la Selle Turcique par la Voie Endo-septale* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 89, n° 21, p. 561, 22 mai 1923).

TURENNE (Augusto). *Sur l'Extrait Hypohysaire* (Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, t. 8, n° 7-8, p. 625-630, juillet-août 1923).

KLECAN-J. (Constance). *Un cas de maladie de Raynaud guéri par la substance pituitaire* (Endocrinology, t. 7, n° 1, p. 84, janvier 1923).

SURRÉNALES

GLEY (E.). *La Physiologie des Surrénales et la Sécrétion d'Adrénaline* (Revue de Médecine, t. 40, n° 4, p. 193, avril 1923).

Tournade (A.) et Chabrol (M.). *L'Adrénalinémie* (Revue de Médecine, t. 40, n° 4, p. 222, avril 1923).

Da Costa (A.-Celestino). *L'Appareil Surrénal* (Presse méd., n° 72, p. 769, 8 sept. 1923).

Laroche (Guy). *Capsules Surrénales et Cholestérine*(Revue française d'Encrinologie, t. 1, n° 3, p. 185-207 , juillet 1923).

Gayda (Tullio). *La Production de chaleur chez la grenouille dans diverses conditions expérimentales. Note V. Recherches sur la grenouille privée des Capsules Surrénales* (Archivio di Scienze biologiche, t. 4, n° 1-2, p. 93-105, janv. 1923).

Pende (Nicola). *L'Adrénaline a-t-elle une valeur physiologique dans l'organisme ? Réponse aux critiques destructives de quelques physiologistes pour ce qui concerne la physiopathologie des Surrénales* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, n° 8, p. 469, 17 oct 1923).

Sabrazès (J.) et Husnot (P.). *Sénilité et Hypertrophie des Surrénales* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, n° 1, p. 31040, février 1923).

Sézary (A.). *Le domaine de l'Insuffisance Surrénale aiguë* (Revue de Médecine, t. 40, n° 4, p. 246, avril 1923).

Sézary (A.). *Le Diagnostic de la Maladie d'Addison* (Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris, an 38, n° 34, p. 1572, 1er décembre 1922).

Sézary et Lomon. *Radiodiagnostic d'une Tumeur Surrénale dans un cas d'Hirsutisme* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 39, p. 1870, 28 déc. 1923).

Berner (O.). *Virilisme Surrénal chez une poule* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, n° 6, p. 474-492, déc. 1923).

GLANDES SEXUELLES

Quaranta (L.). *Sur le Déterminisme Pluriglandulaire de l'Activité Sexuelle*. Riforma med., t. 40, n° 8, p. 169, 25 février 1924).

Gigon (G.). *Observations sur la dissociation de quelques caractères sexuels secondaires* (de Bâle) (Xe Congrès français de Méd., Strasbourg, 2-5 oct. 1921).

Mauclaire. *Les Greffes des Glandes Endocrines* (Revue française Endocrinologie, t. 1, n° 1, p. 58-71, fév. 1923).

Sechi (Elio). *Sur la Greffe du Testicule* (Rivista di Biologia, t. 5, fasc. 3, p. 329-346, mai-juin 1923).

Thorek (Max). *Recherches expérimentales sur le rôle des Cellules de Leiydig, des Cellules Séminifères et des Cellules de Sertoli, et effets de la Greffe du Testicule* (Endocrinology, t. 8, n° 1, p. 61-90, janv. 1924).

Nixon (Charles-E.). *Cas d'Eunuchoïdisme ayant répondu à la Greffe Testiculaire* (Endocrinology, t. 8, n° 1, p. 106, janv. 1924).

Thorek (Max). *Etat actuel de la question de la Transplantation du Testiculedans la pratique chirurgicale ; communication préliminaire sur une méthode nouvelle* (Endocrinology, t. 6, n° 6, p. 771-775, nov. 1922).

Hunt (H. Lyons Hunt). *Expériences de Transplantation du Testicule* (Endocrinology, t. 6, n° 5, p. 652-654, sept. 1922).

Marinesco (G.). *L'Opération de Steinach peut-elle réaliser le Rajeunissement de l'Organisme animal ?* (Presse méd., n° 29, p. 309, 12 avril 1922).

Marinesco (G.). *L'Opération de Steinach peut-elle réaliser le Rajeunissement de l'organisme animal* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 87, n° 10, p. 266, 7 mars 1922).

Gley (E.). *Senescence et Endocrinologie* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 187, n° 11, p. 285, 24 mars 1922).

Wolbarst (Abr.-L.). *Communication sur l'Opération de Steinach dans la Sénilité et la Sénilité prématurée* (New-York med. J. and Med. Record, p. 543, 3 mai 1922).

Benjamin (Harry). *Théorie et pratique de l'Opération de Steinach* (New-York med. J. a. Med. Record, p. 203, 16 août 1922).

Benjamin (Henri). *L'Opération de Steinach ; relation de 22 cas ; interprétation* (Endocrinology, t. 6, n° 6, p. 776, nov. 1922).

MARANON (G.). *La Main hypogénitale* (Revue de Médecine, t. 39, n° 10-11, p. 578, oct.-nov. 1922).

LINTZ (William) et MARKOW (Harry). *Relation du début de la Menstruation avec le milieu* (Endocrinology, t. 7, n° 1, p. 57-60, janv. 1923).

DYSTROPHIES

BÉNARD (René), *Gigantisme et haute taille ; cas fruste d'Acromégalo-gigantisme* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 12, p. 13, avril 1923).

GANDY (Ch.) et BOULANGER-PILET (G.). *Gigantisme congénital partiel du pied et des orteils* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 10, 16 mars 1923).

DELAMARE (G.). *Infantilisme lépreux* (Revue française d'Endocrinologie, t. 1, n° 3, p. 208, juillet 1923).

FIGUEIRA (Fernandos). *Esquisse d'un Syndrome Familial Ostéo-myo-dystrophique* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 87, n° 10, p. 264, 7 mars 1922).

BOSTON (L.-Napoléon). *Lipodystrophie progressive supérieure* (New-York med. J. a. Med. Record, p. 668, 5 déc. 1923).

BABONNEIX (L.). *Lipodystrophie progressive* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, an 39, n° 11, p. 29, 12 janvier 1923).

WALDORP (Carlos-P.). *Interprétation des Phénomènes cliniques de la Maladie de Dercum (Adipose douloureuse)*. Endocrinology, t. 8, n° 1, p. 54-60, janv. 1924).

LAIGNEL-LAVASTINE et LARGEAU (R.). *Un cas de maladie de Dercum* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 15, p. 665, 4 mai 1923).

LÉRI (André) et PÉRON (Noel). *Le Syndrome « Trophœdème » ; Trophœdème Nerveux ; Trophœdème Lymphatique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 39, p. 1834, 28 déc. 1923).

GARNIER (Marcel) et HUGUENIN (René). *Un cas de Trophœdème acquis ; étude clinique et physio-pathologique avec présentation de malade* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 27, p. 1.192, 27 juillet 1923).

WEBER (F.-Parkes). *Note sur l'Eléphantiasis idiopathique nostras des membres inférieurs et sur ses relations avec le Trophœdème et la Maladie de Milroy* (British J. of Dermatology and Syph., t. 35, n° 6, p. 225, juin 1923).

GIBSON (Henry-J.-C.). *Note sur un cas de Gynécomastie exagérée* (Edinburgh med. J., t. 30, n° 12, p. 668, déc. 1923).

VENTRA (Carmelo). *Contribution à l'étude de la Microcéphalie* (Manicomio, t. 35, n° 1, p. 1, 1922).

TAMBRONI (R.) et PADOVANI (E.). *Contribution à l'étude de la Microcéphalie vraie familiale* (Scritti di Sc. med. e nat. a celebrazione del primo Centenario dell'Accademia di Ferrara, p. 289-300, Ind. Grafiche, Ferrara, 1923).

DI MARZIO (Q.). *Oxycéphalie et Lésions Oculaires ou Syndrome Cranien ; synostose pathologique* (Rivista Oto-Neuro-Oftalmologica, t. 1, n° 1, p. 69-87, juillet-août 1923).

APERT . *Acrocéphalosyndactylie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 36, p. 1669, 7 déc. 1923).

APERT, TIXIER, HUC et KERMORGANT. *Nouvelle observation d'Acrocéphalosyndactylie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 36, p. 1672, 7 déc. 1923).

SICARD (J.-A.) et LAPLANE (*Hémicraniose au cours d'une Maladie de Paget* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 30, p. 1385, 26 oct. 1923).

CYRIAX (Edgard-F.). *Un cas de Dysostose Cléido-cranienne* (Edinburgh med. J., t. 20, n° 11, p. 600, nov. 1923).

LÉRI (André) et TRÉTIAKOFF. *Autopsie d'une Dysostose Cléido-cranienne. Grosses Lésions Inflammatoires et Hémorragiques. Méningo-encéphaliques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 25, p. 1091, 13 juillet 1923).

MAC CURDY (I.-J.) et BAER (R.-W.). *Dysostose Cléido-cranienne héréditaire* (J. of the American med. Association, t. 81, n° 1, p. 9, 7 juillet 1923).

CROUZON et BOUTTIER. *Sur une forme particulière de la Dysostose Cléido-cranienne de Pierre Marie et Sainton* (*Forme Cléido-Cranio-pelvienne*) (Bull. et Mém. de la Soc. méd. Hôpitaux Paris, t. 37, nº 23, p. 972, 1er juillet 1921).

CROUZON et BOUTTIER. *Sur une forme Cléido-cranio-pelvienne du Syndrome de Pierre Marie et Sainton* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris, t. 37, nº 25, p. 1099, 21 juillet 1921).

CROUZON (O.). *Dysostose Cranio-faciale héréditaire* (Monde méd., 1-15 sept. 1921).

REBIERRE (Paul). *Syndrome de Klippel-Feil et spondylites. Un homme sans cou avec syndrome hétérolatéral de XII droit et de X, XI, et C1 gauches* (Presse méd., nº 40, p. 452, 19 mai 1923).

DUBREUIL-CHAMBARDEL (L.). *Les Hommes sans cou ; le syndrome Klippel-Feil* (Presse méd., nº 36, p. 353, 4 mai 1921).

CROUZON (O.) et MARTIN (René). *Un cas fruste de Syndrome de Klippel-Feil associé à une surélévation des Omoplates* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 32, p. 1486, 9 nov. 1923).

DANIEL (A.). *Syndrome de Klippel-Feil : « Enfant sans cou » avec Dystrophies multiples associées* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest, t. 5, nº 4-5, p. 78, 18 avril 1923).

ROGER et ASTHER. *Syndrome de Klippel-Feil et rhumatisme vertébral* (Comité méd. Bouches-du-Rhône, 23 nov. 1923, in Marseille méd., 15 déc. 1923, p. 1364-1376).

VASILESCU (Aug.) et NICULESCU (St.). *Un cas de syndrome de Klippel-Feil* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest, t. 5, nº 1, p. 13, 31 janv. 1923).

FEIL (André). *Occipitalisation de l'atlas et torticolis congénital* (Presse méd., nº 52, p. 315, 29 juin 1921).

CROUZON (O.). *Scoliose essentielle familiale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 6, p. 183, 15 fév. 1924).

PEUGNIEZ (P.). *Une tentative de Cure Chirurgicale de la Spondylose Rhizomolique* (Bull. de l'Académie de Méd., t. 89, nº 25, p. 674, 19 juin 1923).

LÉRI (André) et WEISSMANN-NETTER. *Paralysie de l'Opposition du Pouce par Anomalie du Développement Costo-vertébral, L'Os capitulaire* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 37, p. 1749, 14 déc. 1923).

LÉRI (André) et LUTON. *Lombalisation douloureuse de la 1re Pièce Sacrée* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 8, p. 331, 2 mars 1923).

HOLLAND (C.-T.). *Sacralisation de la Ve Vertèbre Lombaire* (J. of Bone a. Joint Surgery, p. 215, avril 1922).

LEDOUX (E.) et CAILLODS (G.). *La Sacralisation de la Ve Vertèbre lombaire, sa pathogénie* (Presse méd., nº 13, p. 123, 12 fév. 1921).

LÉRI (André). *La Ve Vertèbre Lombaire et ses variations, leur image radiographique, leur valeur clinique, Sacralisations et pseudo-sacralisations* (Presse méd., nº 15, p. 158, 22 fév. 1922).

MAUCLAIRE (P.). *La Sacralisation douloureuse de la Ve Vertèbre lombaire* (Paris méd., t. 11, nº 5, p. 83, 29 janv. 1921).

DESFOSSES et MOUCHET. *Absence du Sacrum et des deux dernières Vertèbres Lombaires* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, nº 29, p. 1280, 7 nov. 1923).

LÉRI (André), *Spina bifida cervical. Manifestation très tardive, après 40 ans. Névralgie occipitale et paraplégie brachiale sensitivo-motrice, Révélation par la Radiographie* (Bull. et Mém. de la Soc. des Hôpitaux de Paris, t. 11, p. 509, 23 mars 1923).

RAVAUT et COTTENOT. *Prurit anal et Herpès récidivé de la fesse chez un poltique ; Spina bifida de la 1re vertèbre sacrée* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 7, p. 365, 12 juillet 1923).

CHIRAY (M.) et LECLERC. *Sur un cas de Spina bifida occulta secondairement compliqué d'Excitation Pyramidale à la suite d'une Contusion vertébrale légère. L'épreuve du Lipiodol dans le Spina bidifa occulta* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 35, p. 1656, 30 nov. 1923).

MARIE (Pierre) et LÉRI (André). *Spina bifida occulta cervical révélé exclusivement par*

une Quadriplégie à début extrêmement tardif (à quarante-six ans) (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 25, p. 1138, 21 juillet 1922).

BRÉCHOT (C.). *Contribution à l'étude de la 7e Côte cervicale* (Progrès méd., nº 21, p. 246, 25 mai 1921).

CROUZON (O.). *Côtes cervicales et hypertrophie des apophyses transverses cervicales (Dorsalisation de la 7e Vertèbre cervicale)* (Presse méd., nº 93, p. 969, 21 novembre 1923).

LÉRI (André). *Dystrophie osseuse généralisée, congénitale et héréditaire : La Pléonostéose familiale* (Presse méd., nº 2, p. 13, 7 janvier 1922).

LÉRI (André). *Sur la Pléonostose familiale, présentation de pièces et de radiographies* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 7, p. 216, 22 fév. 1924).

CAUSSADE (G.) et PEYNET (J.). *Un cas de Pléonostose familiale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 7, p. 210, 22 fév. 1924).

LÉRI (André) et JOANNY. *Une affection non décrite des os : Hyperostose « en coulée » sur toute la longueur d'un membre ou « mélorhéostose »* (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 25, p. 1141, 21 juillet 1922).

ARDIN-DELTEIL, AZOULAY (René) et LAGROT. *Maladie osseuse de Paget et Paraplégie hyperspasmodique en flexion* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 21, p. 920, 15 juin 1923).

BOURGUIGNON (Georges) et THIBONNEAU (Maxime). *Etude Radiologique d'un cas de Maladie de Paget* (Bull. off. de la Soc. fr. d'Electrothérapie et de Radiologie, an 31, nº 2, p. 47, fév. 1923).

DUBREUILH et LAUBIE. *Maladie osseuse de Paget chez deux frères* (Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syph., nº 2, p. 87, 14 fév. 1924).

VIDAL (Jean) et PASCHETTA (Ch.). *Curieuse Anomalie congénitale des Membres inférieurs* (Bull. et Mém. de la Soc. nat. de Chirurgie, t. 50, nº 9, p. 333, 5 mars 1924).

MAUCLAIRE. *Macrodactylie congénitale du Médius* (Soc. Anatomique, 29 juillet 1922).

SORREL (Etienne) et OBERTHURT (Henri). *Deux cas de Polydactylie* (Soc. anatomique, 10 juin 1922).

GEORGE F. APS. *La Polydactylie et le phénomène de la Régénération* (Journal of the Amer. med. Association, vol. LXXIV, nº 13, p. 873, 27 mars 1920).

HATZIEGNU (Jules). *Deux cas de Doigts Hippocratiques unilatéraux dans l'Anévrisme du tronc brachio-céphalique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 10, p. 403, 16 mars 1923).

HATZIEGANU (Jules). *Le signe des Doigts Hippocratiques dans les Endocardites lentes et dans les Endocardites récidivantes à forme prolongée* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 9, p. 399, 9 mars 1923).

GUILLAIN (Georges) et ALAJOUANINE (Th.). *Sur un type clinique spécial d'Amyotrophie progressive* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 27, p. 1318, 27 juillet 1923).

FOIX (Ch.) et NICOLESCO (I.). *Altérations du Système Nerveux dans deux cas de Myopathie* (Société de Biologie, 9 février 1924).

GRIFFI (Vincenzo). *Sur un cas de Dystrophie musculaire, Forme Myopathique associée à type Aran-Duchenne* (Rivista italiana di Neuropatol., Psichiat. ed Blettroterap., t. 16, nº 3, p. 84, mai-juin 1923).

RÉMOND (A.) et SENDRAIL. *Atropine musculaire progressive syphilitique simulant l'Amyotrophie Charcot-Marie* (Revue de Médecine, t. 40, nº 8, p. 498, août 1923).

ÉTIENNE (G.). *Sclérodermie atypique. Hyperthyroïdie* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, Réunion de Nancy, p. 7, 24 fév. 1923).

GUERRICHIO (Antonio). *Sur un cas de Dégénération Génito-Sclérodermique. Contribution clinique à l'étude des Syndromes pluriglandulaires* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 30, p. 970, 23 juillet 1923).

GUILLAIN (Georges), ALAJOUANINE (Th.) et MARQUÉZY. *Sclérodermie progressive avec Cataracte double précoce chez un Infantile* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 32, p. 1489, 9 nov. 1923).

HUGEL. *Sclérodermie traitée par l'Opothérapie polyglandulaire* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, Réunion de Strasbourg, p. 10, 12 janv. 1923).

HUGEL. *Un cas de Sclérodermie* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie et de phys., nº 4, Réunion de Strasbourg, p. 47, 11 mars 1923).

WATRIN (J.). *Sclérodermie en plaques traitée et guérie par l'ionisation d'iodure de potassium* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, Réunion de Nancy, p. 8, 24 févr. 1923).

ZACCOLA. *Contribution à l'Opothérapie de la Sclérodermie* (Policlinico, sez. prat., t. 30, nº 30, p. 966, 23 juillet 1923).

CROUZON (O.). *Le Névrome plexiforme et la Maladie de Recklinghausen* (Monde méd., t. 32, p. 602, 1er mai 1922).

CROUZON, BOUTTIER (H.) et MATHIEU (René). *Un cas remarquable de Névrome plexiforme* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 35, p. 1591, 2 déc. 1921).

GUILLAIN (Georges). *Compression de la Moelle cervicale dans un cas de maladie de Recklinghausen* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 9, 357, 11 mars 1921).

GUILLAIN (Georges). *Maladie de Recklinghausen familiale* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 31, p. 1462, 16 novembre 1922).

LÉRI (André). *Neurofibromatose à disposition exclusivement sous-cutanée (neurofibromatose tronculaire, nervofibromatose)* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 38, nº 1, p. 6, 13 janv. 1922).

SOUQUES, ALAJOUANINE et LERMOYEZ (Jacques). *Neurofibromatose localisée disposée en ceinture thoracique* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 37, nº 39, p. 1729, 30 déc. 1921).

LÉRI (André). *Vitiligo syphilitique ; répartition rigoureusement symétrique et irrégulièrement tradiculaire ; lésion vertébrale méconnue au niveau correspondant* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, p. 130, 8 mars 1923).

LÉRI (André) et LAMY (Louis). *Vitiligo Zoniforme de flanc droit ; Sclérodermie en bande avec Atrophie en masse du membre inférieur gauche. Anomalies vertébrales : Sacralisation, spina bifida occulta* (Bull. de la Soc. fr. de Dermatologie, nº 3, p. 127, 8 mars 1923).

LINDBERG (K.). *Quelques considérations sur le Vitiligo* (Presse méd., nº 17, p. 196, 28 fév. 1923).

NÉVROSES

HADJI-MARCARIA PORCHER (Mlle Marie). *Contribution à l'étude clinique des États Fonctionnels et de leur traitement* (Thèse de Paris, 1919).

ROUZEAUD (Camille). *L'Hypnotisme et la Psychothérapie au XVIe siècle* (Thèse de Paris, 1918).

LISI (Lionello de) et FOSCARINI (Ezio). *Psychonévroses de Guerre et petites Causes Emotives* (Note e Riviste di Psichiat., nº 1, 1920).

MONDIO (Gughelmo). *Psychonévroses. L'Emotion et les Psychonévroses de Guerre* (Annali del Manicomio inter provinciale L. Mandalari, Messine, 1920).

ROGER (H.). *Psychanalyse et conception sexuelle freudienne des Psychonévroses* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 26 oct. 1923 et Journal des Praticiens, 8 et 15 oct. 1923).

PAULIAN (Demètre-Em.). *Sur un cas de Staso-basophobie avec Paraplégie fonctionnelle et Crises Asthmatiformes* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 14, p. 632, 27 avril 1923).

MONRAD-KROHN (G.-H.). *Sur la fonction du muscle grand dorsal et sur un signe de dissociation d'activité dans la paralysie simulée et la paralysie fonctionnelle du bras* (Acta med. Scandinavica, t. 56, nº 1, p. 9, 1922).

BRELÉ, BASCH, HILLEMAND et SCHUTZEMBERGER. *Simulation de Tuberculose et*

d'Occlusion intestinale par une Pathomime (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 7, p. 1736, 14 déc. 1923).

KRABBE (Knud-H.) *Myoclonie-schizophrénie familiale* (Acta méd. Scandinavica, t. 54, fasc. 5, p. 456, 1921).

ROGER (H.), AYMÈS (G.) et PIÉRI (J.). *Myoclonie épileptique partielle, subcontinue (type Kojewnikow) améliorée par le Gardenal* (Marseille Méd., 1923, p. 935-940).

PATTINI (Ettore). *Epilepsie de Bratz. Criminalité et Hystéro-épilepsie* (Policlinico, sez. prat., t. 31, nºs 7 et 8, p. 211 et 247, 18 et 25 fév. 1924).

JONES (Isaac J.). *Etudes Neuro-otologiques dans l'Epilepsie* (J. of the American med. Association, t. 81, nº 25, p. 2.083, 22 déc. 1923).

MARCHAND (L.) et ADAM (E.). *Recherches sur la Pression artérielle chez les Epileptiques* (Soc. Méd.-Psychol., 26 février 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 220, mars 1923).

PAGNIEZ (Ph.). *Recherches sur la Toxicité du Sérum et du Liquide Céphalo-rachidien des Epileptiques* (Presse méd., nº 5, p. 45, 16 janvier 1924).

TARGOWLA (René). *Considération sur la pathogénie des Troubles Mentaux et de l'Epilepsie d'origine Cardiaque* (Paris Méd., t. 12, nº 43, p. 384, 28 oct. 1923).

BALLIF (L.). *Epilepsie et vers intestinaux* (B. et Mém. de Neurol. Psychiatr. Psychol. et Endocrinol. Jassy, 4e année, nº 3-4, 1923).

CLAUDE (Henri), TINEL (J.) et SANTENOISE. *Recherches sur l'Etat du Système Neurovégétatif chez les Epileptiques* (Annales Méd. Psychol., an 81, t. 2, nº 1, p. 25-40, juin 1923).

MARCHAND (L.) et ADAM (E.). *Recherches sur le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Epileptiques* (Soc. Méd. Psychol., 26 mars 1923. Annales Méd. Psychol., p. 334-347, avril 1923).

MARCHAND (L.) et THOMAS (G.). *Trois cas de Démence précoce survenue chez des Epileptiques après disparition des crises convulsives* (Soc. méd. Psychol., 25 juin 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 132-139, juillet 1923).

MINKOWSKA (Françoise). *Recherches généalogiques et Problèmes touchant aux caractères (en particulier à celui de l'Epileptoïdie* (Soc. Méd. Psychol., 25 juin 1923. Annales Méd. Psychol., p. 149-170, juillet 1923.)

HARTENBERG. *Urée sanguine constante d'Ambard et régime hypoazoté chez les Epileptiques* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

VIVALDO (Juan Carlos). *Convulsions Epileptiformes dans la première enfance d'étiologie hérédo-syphilitique. Considérations sur leurs relations possibles avec l'Epilepsie des adolescents* (Soc. de Neurologia y Psiqu., oct. 1923. Revista de Criminologia, Psiqu. Med. leg., t. 10, nº 59, 1924).

WAHL et FONT. *Persistance des Crises Comitiales chez un Epileptique atteint de Fièvre Thyphoïde* (Comité méd. des Bouches-du-Rhône, 2 nov. 1923, in Marseille méd., 1245-1249).

ZYLBERLAST-ZAND. *Un cas d'Epilepsie à la suite de l'Encéphalite épidémique* (Soc. Neurol. de Varsovie, 17 nov. 1923).

MARCHAND (L.). *Gardénalisme chez les Epileptiques* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 16, nº 5, p. 134, mai 1923).

TOMESCO (P.). *Le Cacodylate de Soude dans le traitement de l'Epilepsie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest, t. 5, nº 3, p. 45, 28 mars 1923).

TOMESCO (F.) et CONSTANTINESCO (I.). *Sur le traitement de l'Epilepsie par le Lumina en injections : sous-cutanées, intra-musculaires, intraveineuses et intra-rachidiennes* (Bull et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Bucarest, t. 4, nº 9, p. 248, 13 déc. 1922).

SICARD. *Traitement local de la Migraine* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

SALMON (A.). *Sur le mécanisme génésique des Crampes professionnelles* (Quaderni di Psichiatria, an 10, 1923).

LIVET (L.). *Le procédé de l'occlusion des yeux dans la rééducation de la Crampe des écrivains* (Bull. de la Soc. de Médecine de Paris, nº 18, p. 601, 23 déc. 1922).

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

HESNARD (A.). *La Néoproductivité Psychique morbide. Esquisse d'une Psychologie pathologique autonme* (J. de Psychologie normale et path., t. 20, nº 2, p. 93-127, 15 fév. 1923).

BARBÉ (André). *L'Evolution contemporaine de la Psychiatrie et son passage de la Psychol.*, an 19, nº 3, p. 266, mars 1922).

PONA (Anibal). *Sur la Psychologie du Raisonnement* (Rev. de Filosofia, Buenos-Aires, t. 9, nº 1, p. 101-121, janv. 1923).

MIGNARD (Maurice). *Sur la nature de l'Automatisation Mentale dans les Etats d'Aliénation. L'Emprise Orggano-psychique* (Soc. de Psychologie, 8 juin 1922. J. de Psychologie, p. 66, janv. 1923).

BLONDEL (Ch.). *La Conscience morbide.* (J. de Psychologie, t. 20, nº 2, p. 128-146, 15 févr. 1923).

WALLON (Henri). *Spiritisme, Sexualité, Psychose* (Soc. de Psychologie, 9 nov. 1922. J. de Psychologie, p. 158, fév. 1923).

DUMAS (G.). *Psychologie de la Psychose Hallucinatoire systématique* (J. de Psychologie, t. 19, nº 10, p. 865-902, 15 déc. 1923).

GOMEZ (Eusebio). *Psychologie de la Criminalité Passionnelle* (Rev. de Filosofia, Buenos-Aires, t. 9, nº 1, p. 27-67, janv. 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE. *Freud, Freudisme et Freudiens* (Presse méd., nº 98, p. 1028, 8 déc. 1923).

QUERCY. *Questions neurologiques précises à propos de « Matière et Mémoire » de Bergson.* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1ᵉʳ-7 août 1924).

MITCHELL (E. Groesbeeck). *Le Rêve, moyen physiologique de diagnostic* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 416, 3 nov. 1923).

SÉMIOLOGIE

LIVET, BONNET-LEMAIRE et ROGER. *Mesures biophysiques utilisables en neuro-pathologie* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1ᵉʳ-7 août 1924).

CROCQ. *Représentation graphique de l'état mental de psychopathes* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1ᵉʳ-7 août 1924).

LAIGNEL-LAVASTINE et VINCHON (Jean). *Trois Historiens français de la Psychiatrie : Calmeil, Morel, Ulysse Trélat* (Annales Méd. Psychol., an 81, t. 1, nº 5, p. 393-399, mai 1923).

FLEURY (Maurice de). *Psychoses et Anatomie pathologique* (Revue de Médecine, t. 40, nº 5, p. 272, mai 1923).

FLEURY (Maurice de). *Psychoses et Anatomie pathologique* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 juin 1922. J. de Psychologie, p. 82, janv. 1923).

DELMAS (F.-A.). *Psychopathies organiques et Psychoses constitutionnelles* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 12 oct. 1922. J. de Psychologie, p. 169, fév. 1923).

JANET (Pierre). *Psychopathies organiques et Psychoses constitutionnelles. A propos de la communication de M. Delmas* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 16 nov. 1922. J. de Psychologie, p. 176, févr. 1923).

DUPOUY (Roger) et SCHIFF (Paul). *Hallucinations gulliveriennes et Dysthyroïdie* (Soc. Méd.-Psychol., 25 juin 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 140, juillet 1923).

WAHL . *Les Délires Archaïques* (Annales Medico-Psychologiques, an 81, t. 1, n° 4, p. 294-313, avril 1923).

MASSARY (E. de) et RACHET. *Petite Epidémie d'Idées Mystiques de Sacrifice et de Rédemption chez des Débiles probablement sous l'influence de Doctrines propagées par la Presse ou le Cinéma* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 38, p. 1087, 21 déc. 1923).

PRIVAT DE FORTUNIÉ. *Délire systématisé à évolution chronique* (Annales Méd.-Psychol., an 81, t. 1, p. 21-51, janv. 1923).

MÉDECINE LÉGALE

CÉNAC. *Présomption légale d'origine et Pensions militaires* (Bull. de la Soc. clin. d. Méd. mentale, t. 16, n° 5, p. 156, mai 1923).

CÉNAC. *Présomption d'origine et Troubles Mentaux* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 16, n° 6, p. 174, juin 1923).

BENON (R.). *Maladies Mentales et Réforme n° 1* (Bull. de l'Académie de Médecine, t. 89, n° 27, p. 27, 3 juillet 1923).

CONSIGLIO (Placido). *Revision des Pensions de Guerre dans les Maladies Nerveuses et Mentales* (Rivista italiana di Neuropatol., Psichiat. et Elettroterap., t. 16, n° 3, p. 87, mai-juin 1923).

PRINCE (A.). *A propos du Divorce pour cause d'Aliénation mentale. Guérison sociale de deux cas de Schizophrénie de longue durée* (Soc. Méd. Psychol., p. 265, mars 1923).

PRINCE (A.). *A propos du Divorce pour cause d'Aliénation mentale. Guérison sociale de deux cas de Schizophrénie de longue durée* (Annales Médico-Psychologiques, an 81, t. 1, n° 4, p. 314-330, avril 1923).

FERNANDEZ (Helvio). *Le Folie morale* (Revista de Criminologia, Psiquiat. e Med. leg. Buenos-Aires, t. 10, n° 56, p. 156-169, mars-avril 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE. *Fétichisme et Réflexes conditionnels* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

PERRENS et DESPORT. *Sur un cas de Sadisme* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

ASSISTANCE ET TRAITEMENT

WIMMER. *Considérations Psychiatriques sur le projet d'une loi nouvelle pour le Danemark* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

CRÆNE (E. de). *L'activité de la Ligue d'Hygiène mentale de Belgique* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

VERVÆCK. *L'activité des Annexes Psychiatriques des prisons belges* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

VERMEYLEN. *L'organisation d'une Section pour Enfants Anormaux à la colonie de Gheel* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

CAUSSADE (G.) et MARIE (A.). *A propos des Services ouverts pour Mentaux* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, an 39, n° 34, p. 1581, 23 nov. 1923).

MERKLEN (Pr.), MINVIELLE (M.) et HIRSCHBERG (F.). *Statistique du service des Psychiques de l'Hôpital Tenon pendant vingt et un mois* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, n° 31, p. 1447, 2 nov. 1923).

ROSSI (Alberto). *Contribution à l'étude de la Médecine sociale de l'Aliéné* (Revista

de Criminologia, Psiquiat. e Med. leg., Buenos-Aires, t. 10, n° 56, p. 129-155, mars-avril 1923).

ALEXANDER. *L'orientation professionnelle chez les débiles mentaux* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

PASCAL (Mlle C.). *La thérapeutique des chocs dans les Maladies Mentales* (Presse méd., n° 22, p. 234, 15 mars 1924).

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

LHERMITTE (J.) et NICOLAS. *Sur la Maladie d'Alzheimer* (Soc. Méd.-Psychol., 26 avril 1921. Annales Méd. Psychol., p. 435-448, mai 1923).

FOIX (Ch. et NICOLESCO I.). *Contribution à l'étude des grands Syndromes de Désintégration Sénile Cérébro-mésencéphaliques* (Presse méd., n° 92, p. 957, 17 nov. 1923).

COURBON (Paul). *Le Radotage. Essai de différenciation psychologique entre les effets de l'Age et de l'Artériosclérose sur la Mentalité des Vieillards* (Annales Méd.-Psychol, an 81, t. 1, p. 12-20, janv. 1923).

PASCAL (C.). *Syndrome Psychique fondamental des Démences* (J. de Psychologie, t. 20, n° 2, p. 146-156, 15 fév. 1923).

MICHELI (Lucio). *Recherches sur la valeur sémiologique de la Réaction du Benjoin colloïdal et de la Réaction au Mastic en Neuropathologie* (Penseiro medico, t. 12, nos 26, 27, 28, p. 444, 457 et 475, 30 juin, 7 et 14 juillet 1923).

SANTANGELO (G.). *Les Réactions Colloïdales du Liquide Céphalo-rachidien en général, et en particulier sur une nouvelle méthode pour effectuer la réaction du bleu de Berlin* (Archivio di Scienze biologiche, t. 4, n° 3-4, p. 389-423, juin 923).

SIERRA (Adolfo M.). *Les Leptoméninges dans la Paralysie générale progressive* (Revista de Criminologia, Psiquiat. e Med. legal, Buenos-Aires, t. 10, n° 57, p. 257, mai-juin 1923).

AMEGHINO (Arturo). *Paralysie générale progressive tardive* (Rev. de Criminologia, Psiqu. g. Med. leg., Buenos-Aires, t. 10, n° 60, p. 657, nov.-déc. 1923).

COLIN (Henri) et ROBIN (Gilbert). *Paralysie générale à invasion foudroyante et Puerpéralité* (Soc. Méd.-Psychol., 26 avril 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 463, mai 1923).

ROUBINOVITCH (J.), BARUK et BARIÉTY. *Quelques considérations sur la Paralysie générale infantile* (Gazette des Hôpitaux, an 96, n° 53, p. 849, 3 juillet 1923).

KLAUDER (Joseph V.) et SOLOMON (Harry). *Paralysie Générale juvénile avec une présentation de 23 cas* (American J. of the med. Sc., t. 164, n° 4, p. 545, oct. 1923).

LEY (Auguste). *Traitement de la paralysie générale par l'inoculation de la malaria tierce* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

MARIE et KOHEN. *Leucopyréothérapie associée au Bismuth dans le traitement de la Paralysie générale et du tabes* (XXVIII° Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

MODENA (Gustavo) et DE PAOLI (Nino). *Essais de traitement de la Paralysie générale par l'inoculation de virus paludique de fièvre tierce* (Policlinico, sez. prat., t. 31, n° 9, p, 289, 3 mars 1924).

LEREDDE. *Paralysie générale traitée par le Novarsénobenzol. Réactions de Herxheimer* (Bull. de la Soc. française de Dermatologie, n° 9, p. 479, 13 déc. 1923).

Goria (Carlo). *L'association tuberculine-bismuth dans la thérapeutique de la Paralysie générale* (Riforma med., t. 39, nº 26, p. 609, 25 juin 1923).

Sézary, Barbé et Pomaret. *Recherches sur le passage du Bismuth dans le Liquide Céphalo-rachidien des Paralytiques généraux* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 12, p. 443, 28 mars 1924).

PSYCHOSES TOCCI-INFECTIEUSES

Marie. *La Syphilis neurotrope* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

Hoven. *Syphilis et Troubles Mentaux* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

Crouzon (O.) et Valence. *Fièvre Ortiée à Manifestations Psychiques préfébriles* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 26, p. 1149, 20 juillet 1923).

Colin (Henri) et Robin (G.). *Purpura hémorragique, Transfusion Sanguine et Troubles Mentaux* (Soc. Méd.-Psychol., 23 déc. 1922. Annales Méd. Psychol., p. 64, janv. 1923).

Hischberg (Fernand). *Les Psychoses transitoires de l'Alcoolisme subaigu* (Thès de Paris, Arnette, édit., 1924).

Sands (Iring J.). *Etats Confusionnels consécutifs aux Infections* (New York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 444, 3 oct. 1923).

Voisin (Roger). *Troubles particuliers de l'Ecriture chez une Confuse mentale commotionnelle* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 juin 1922. J. de Psychologie, p. 91, janv. 1923).

Merklen (Pr), Hischberg (F.) et Turpin (R.). *Confusion Mentale au cours d'une Néphrite scarlatineuse purement azorémique. Myosis, Hypothermie, Cheyne-Stokes, Symptômes Méningés* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 40, nº 3. p. 86, 25 janv. 1924).

Lemierre. *Azotémie et Troubles Psychiques* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 30, p. 1377, 26 oct. 1923).

Barbé (A.). *Confusion mentale et Catatonie* (Soc. Méd.-Psychol., 29 janv. 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 180, févr. 1923).

Logre et Brousseau. *A propos de quelques cas d'Onirisme à prédominance auditive* (Soc. Méd.-Psychol., 26 févr. 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 230, mars 1923).

Heuyer (G.) et Borel . *Délire de Rêverie* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 15 juin 1922. J. de Psychologie, p. 85, janv. 1923).

Boulenger. *L'influence de la loi de 1919, prohibant en Belgique la vente de l'alcool au détail dans les cabarets sur la diminution des psychoses alcooliques* (XXVIIIᵉ Congrès des Aliénistes et Neurologistes de la Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

Mondio (Enrico). *Sur la Démence très précoce* (Annali di Neurologia, t. 40, nº 1, p. 50, 31 mai 1923).

Valdizan (Hermillio) et Delgado (Honorio F.). *Les Facteurs Psychologiques de la Démence précoce* (Revista de Psiquiatria y Disciplinas conexas, t. 4, nº 4, p. 265, oct. 1923).

Carroll (Robert S.). *La Méningite aseptique dans la lutte contre la Démence précoce* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 118, nº 7, p. 407, 3 oct. 1923).

Page (Maurice). *Hébéphrénie et Arsénobenzol* (Presse méd., nº 76, p. 807, 22 sept. 1923).

Claude (Henri) et Borel (A.). *Une « curieuse » discordante. Evolution d'un Etat Schizoïde constitutionnel vers le Type Hébéphrénique* (Soc. Méd.-Psychol., 26 février 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 214, mars 1923).

BALLIF (Charlotte). *Intermittence et démence précoce* (Bull. et Mém. de la Soc. Neur. Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy, 4e année, nº 3-4, 1923).

CLAUDE (Henri) et BOREL (A.). *Evolution Délirante d'un Symbolisme préalablement adapté chez une Schizoïde constitutionnelle* (Soc. Méd.-Psychol., 26 avril 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 409-421, mai 1923).

CLAUDE (Henri) et BROUSSEAU. *Un cas de Délire polymorphe à évolution vers le Type, Schizophrénique. Essai d'interprétation* (Soc. Méd.-Psychol., 23 déc. 1922. Annales Méd., Psychol. p. 76, janv. 1923).

BERNADOU (H.). *Deux cas d'Hébéphrénie ayant débuté par une Pyrexie* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. mentale, t. 16, nº 3, p. 91, mars 1923).

BERTOLANI DEL RIO (Maria). *Démence et Manifestations de Spasmophilie* (Riv. sper. di Ferniatria, t. 45, nº 1-2, p. 125, 1921).

BOUDERLIQUE (Mlle). *Folie intermittente ou Démence précoce* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. ment., p. 17, janv. 1920).

BRITO BELFORD ROXO (Henrique de). *Sexualité et Démence précoce* (Arch. Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, t. 1, nº 4, p. 337 1919).

CAPGRAS (J.) et ABÉLY (Paul). *Psychoses atypiques. Folie intermittente ou Démence précoce* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 15, nº 1, p. 20, janv. 1922).

HOLMES (Bayard). *La Pathogénèse de la Démence précoce* (Medical Record, p. 550, 2 oct. 1920).

HOLMES (Bayard). *Arrêt et guérison de la Démence précoce* (Medical Record, p. 231, 6 août 1921).

LAIGNEL-LAVASTINE. *Insuffisance de l'Auto-conduction chez un Hébéphrénique cryptorchide désinséré du réel (type schizophrénique)* (Bull. de la Soc. de Méd. mentale, t. 15, nº 2, p. 47, fév. 1922).

LAIGNEL-LAVASTINE et BROUSSEAU. *Crises d'Automatisme verbal chez un Hébéphréno-catatonique « stigmatisé »* (Soc. de Psychiat. de Paris, 16 février 1922. J. de Psychol., p. 462, mai 1922).

MAGAUDDA (Paolo). *Recherches sur la Déviation du Complément dans la Démence précoce* (Riforma med., nº 40, p. 908, 2 oct. 1920).

MARCHAND (L.). *Cancer du Sein droit, Métastases multiples du Poumon droit, du Foie, du Cerveau chez une Démente précoce* (Bull. de la Soc. anatomique, nº 2, p. 104, février 1921).

MINKOWSKI (E.). *La Schizophrénie et la notion de Maladie Mentale. Sa conception dans l'œuvre de Bleuler* (Encéphale, nos 5, 6 et 7, mai-juillet 1921).

MORIXE (Francisco). *Un cas de Stéréotypie motrice rare* (Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg., Buenos-Aires, t. 9, nº 54, p. 735, nov.-déc. 1922).

MOTT (Frederick W.) et PRADOS Y SUCH (Miguel). *Nouvelles études pathologiques sur la Démence précoce, particulièrement par rapport aux cellules interstitielles de Leydig* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, nº 5, p. 245, et 315, 6 et 20 sept. 1922).

OWENSKY. *Rôle joué par les Emotions dans l'étiologie des Maladies Nerveuses fonctionnelles et de la Démence précoce* (Georgia med. Assoc., 6 mai 1920. J. of the med. Assoc. of Georgia, août 1920).

PIGHINI (Giacomo). *Recherches sur la constitution chimique du Cerveau dans la Démence précoce* (Rivista sper. di Freniatria, t. 44, nº 1-2, p. 66-86, juillet 1920).

PRIVAT DE FORTUNIÉ. *Alcoolisme et Démence précoce* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 15, nº 5, p. 137, mai 1922).

RAITZIN (Alejandro). *Contribution à l'étude de la Démence précoce. Son traitement par la méthode de Steinach dite cure de rajeunissement* (Rev. de Criminologia, Psiquiat. y Med. leg., Buenos-Aires, t. 9, nº 53, p. 577, sept.-oct. 1922).

SIERRA (Adolfo M.). *La Mémoire dans la Démence précoce* (Revista de Filosofia, Buenos-Aires, an 9, nº 4, p. 21, juillet 1923).

VERNET (P.). *Quelques cas de Démence précoce familiale (Mères et enfants, frères et sœurs). Contribution à la recherche de l'Etiologie de la Démence précoce* (Bull. de la Soc. clinique de Méd. ment., nº 9, p. 263, déc. 1920).

AUSTREGESILO (A.). *Cataphrénies* (Brazil-Méd., nº 3, p. 35, 15 janv. 1921).

Contribution à l'étude de la Manie chronique, par J. Hamel et P. Vernet. *Encéphale*, t. 16, nos 9 et 10, p. 515 et 596, novembre et décembre 1921.

Deux cas de Trophœdème chez des Maniaques chroniques, par E. Couloujou, E. Terrien et R. Saquet. *Paris méd.*, an 10, nº 11, p. 230, 13 mars 1920.

Da Rocha. *La Manie chronique* (Ann. méd.-psychol., an 79, t. 2, nº 5, p. 412, déc. 1921).

Laignel-Lavastine et Vinchon (Jean). *La Manie chronique. Essai de tableau clinique* (Ann. méd.-psychol., t. 79, nº 3, p. 203, mars 1921).

L'Hyperthymie aiguë délirante, par R. Benon. *Revue de Méd.*, nº 5, p. 313, juin 1920.

L'Hyperthymie aiguë délirante à base de joie, par R. Benon. *Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique*, nº 179, avril 1920.

Dysthymie Constitutionnelle et Psychose Périodique. Alternatives d'Excitation et de dépression, par R. Benon. *Revue de Méd.*, nº 12, p. 610, décembre 1920.

La Céphalée dans la Folie Périodique, par G. Halberstdat. *Paris méd.*, t. 11, nº 26, p. 513, 25 juin 1921.

Psychose et Diabète périodiques. Synchronisme des accès, par A. Porot. *Soc. de Psychiat.*, 18 mars 1920. *Encéphale*, p. 280, avril 1920.

Psychose Périodique et Périodicité Neuro-végétative, par D. Santenoise. *Presse méd.*, nº 33, p. 375, 25 avril 1923.

Folie intermittente simulant la Démence précoce, par Truelle. *Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale*, an 3, nº 3, p. 69, 15 mars 1920.

Folie circulaire chez un garçon de 13 ans, par Ferdinando Cazzamalli. *Rivista sperimentale di Feniatria*, vol. 42, fasc. 2-3, p. 235-246, août 1917.

Délire Mélancolique avec Sclérose Thyroïdienne atrophique, par Laignel-Lavastine. *Société de Psychiatrie de Paris*, 16 octobre 1919. *L'Encéphale*, p. 411, décembre 1919.

Deux sœurs internées simultanément, l'une atteinte de « Folie discordante », l'autre d'un Accès Maniaque suivi de guérison, par J. Séglas et A. Ceillier. *Bull. de la Soc. Clin. de Méd. Mentale*, an 13, nº 4, p. 89, 19 avril 1920.

Cas de Manie délirante aiguë, par F. Wyatt-Smith, *Lancet*, 7 septembre 1918, p. 327.

Carrilho (Heitor). *A propos des Intervalles Lucides dans la Psychose Maniaque Dépressive, considérations cliniques et médico-légales* (Archivos Brasileiros de Neuriatria e Psychiatria, t. 3, nº 3-4, p. 125, juillet-déc. 1921).

Claude (Henri) et Badonnel (Mlle). *Arrêt brusque d'un Accès Maniaque à l'occasion d'une Thrombose artérielle. Reprise des manifestations avec le retour de la circulation* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. mentale, t. 16, nº 2, p. 51, févr. 1923).

Claude (Henri) et Brousseau. *Méningite spécifique et Périodicité* (Bull. de la Soc. Clinique de Méd. mentale, t. 16, nº 1, p. 17, janv. 1923).

Heuyer (G.) et Santenoise. *Utilisation d'une Paranoïaque par un autre Paranoïaque. Réactions interpsychologiques* (Soc. de Psychiat., 15 déc. 1921. J. de Psychol., p. 178, fév. 1922).

Grimaldi (Lelio). *Genèse senso-affective du Délire Paranoïaque* (Annali di Nevrologia, t. 39, nº 2-3, p. 101, 1922).

(XXVIIIe Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

TINEL (J.). *Psychose intermittente et Vago-sympathique* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 21 déc. 1922. J. de Psychologie, p. 265, mars 1923).

TINEL (J.). *Influence de Choc Sérique sur certains Etats Psychopathiques* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 21 déc. 1922. J. de Psychologie, p. 267, mars 1923).

MERKLEN (Pr.) et MINVIELLE (M.). *Effets transitoirement favorables du Choc thérapeutique chez un Déprimé Mélancolique anxieux avec Vagotonie* (Soc. de Psychiatrie, 21 déc. 1922. J. de Psychologie, p. 271, mars 1923).

LAIGNEL-LAVASTINE. *Mélancolie anxieuse améliorée par Injection intraveineuse de Solution aqueuse de Peptone (méthode de Nolf).* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 21 déc. 1922. J. de Psychologie, p. 275, mars 1923).

LOGRE (B.-T.). *A propos de la Thérapeutique des Etats Mentaux par le Choc. Choc par la Vaccination antityphique* (Soc. de Psychiatrie de Paris, 21 déc. 1922. J. de Psychologie, p. 276, mars 1922).

NAUDASCHER (G.). *Sclérose des Ganglions Semilunaires chez un Mélancolique anxieux* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 16, nº 6, p. 189, juin 1923).

CLAUDE (Henri), TREPSAT (Ch.) et BADONNEL (Mlle). *Troubles Cérébelleux dans la Mélancolie* (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, t. 39, nº 29, p. 1360, 10 oct. 1923).

CODET (H.). *Idées d'Influence au cours d'un Etat Mélancolique* (Soc. Méd. Psychol., 26 fév. 1923. Annales Méd.-Psychol., p. 239, mars 1923).

ALEXANDROPOL (Mme). *Dépression mélancolique avec hypertrophie thyroïdienne* (B. et Mém. Soc. Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol., Jassy, 4e année, nº 3-4, 1923.

DÉREIRÉS (M.). *Un cas de Mélancolie et lésions aortiques avec hyperthyroïdie probable* (Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinol. de Jassy, 4e année, nº 3-4, 1923).

POULARD et VEIL. *Auto-énucléation par mutilation chez une mélancolique* (Bull. de la Soc. d'Opht. de Paris, mars 1923).

ARNAUD, SOLLIER et VIGNAUD. *Psychose mélancolique guérie après plus de 16 ans* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

LIVET, BONNET-LEMAIRE et ROGER. *Essai de Narcothérapie dans les Etats Dépressifs* (XXVIIIe Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

CLAUDE (Henri), BOREL (A.) et ROBIN (G.). *Evolution Démentielle post-traumatique au cours d'un état de Déséquilibre habituel à type Manie chronique* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 16, nº 6, p. 169, juin 1923).

ALEXANDROPOL (Mme). *Un cas de Manie avec hypertrophie thyroïdienne* (Bull. et Mém. de la Soc. de Neurol., Psychiatr., Psychol. et Endocrinolog. de Jassy, 4e année, nº 3-4, 1923).

BRIAND (Marcel) et AZ MAR (Ch.). *La Folie Maniaque dépressive au XVIIIe siècle* (Annales Méd.-Psychol., an 81, t. 2, nº 1, p. 18-24, juin 1923).

NAUDASCHER (G.). *Accès de Dépression Mélancolique avec Anxiété et Tentative de Suicide chez une Démente précoce ou au cours d'une Psychose Maniaque dépressive atypique* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 16, nº 5, p. 141, mai 1923).

PSYCHOSES CONGÉNITALES

Etats mixtes et Dégénérescence Mentale, par HAMEL et BOIVIN, *Société Clinique de Médecine mentale,* 17 novembre 1919. *L'Informateur des Aliénistes et des Neurologistes,* p. 336, décembre 1919.

L'enfance du Débile intellectuel. Réactions antisociales du Débile intellectuel en fonction de la Débilité intellectuelle, par ANDRÉ COLLIN. *Annales médico-psychologiques*, an LXXV, nos 2 et 3, p. 81 et 200, février et mai 1919.

BÉRILLON. *Le Métissage, son rôle dans la production des Enfants Anormaux* (Bull. de la Soc. de Méd. de Paris, n° 14, p. 465, 28 oct. 1922).

CLARK (L. Pierre) et ATWOOD (Charles E.) *Contribution à l'Etiologie de la Débilité Mentale avec considérations particulières sur les défauts dans la formation de l'Email* (New-York med. J. a. Med. Record, n° 10, p. 573, 17 mai 1922).

COURBON (Paul) et EISSEN (J.). *Désertion et Troubles Mentaux au début du service militaire chez un mulâtre romanichel* (Bull. de la Soc. chimique de Méd. mentale, t. 15, n° 9, p. 266, 18 déc. 1922).

LEROY. *Débilité mentale. Délire systématisé hallucinatoire et incohérent suivi depuis 12 ans, ayant débuté par des idées amoureuses homo-sexuelles avec interprétations. Délire imaginatif et onirique rétrospectif. Idées absurdes de Persécution et de Grandeur avec troubles psycho-sensoriels. Dissociation Mentale sans affaiblissement intellectuel proprement dit* (Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, t. 15, n° 6, p. 153, juin 1922).

SIMON (Th.). *Peut-on fixer une limite supérieure à la Débilité Mentale ?* (Soc. méd.-psychol., 28 fév. 1921. Ann. méd.-psych., n° 3, p. 236, mars 1921).

FERNANDEZ (Helvio). *Les Psychoses Pénitentiaires* (Riv. di Criminologia, Psiquiat. y Med. leg., Buenos-Aires, t. 9, n° 54, p. 692, nov.-déc. 1922).

E. F.

Des Lésions anatomo-pathologiques de l'Idiotie. (Deux cas d'Hydrocéphalie interne), par HOVEN. *Encéphale*, t. 16, n° 1, p. 1, 20 janvier 1921.

Idiotie avec Déformations Articulaires multiples et Rétrécissement Mitral, par ANDRÉ COLLIN et LOUIS BOUDON. *Société médico-psychologique*, 26 mai 1919. *Annales médico-psychologiques*, p. 395, septembre 1919.

Deux cas d'Idiotie Mongolienne dans la même famille, par IRVING H. PARDEE. *Journ. of the Americ. med. Association*, vol. 74, n° 2, p. 94, 10 janvier 1920.

Sur deux cas d'Idiotie Mongolienne, par L. BABONNEIX. *Gazette des Hôpitaux*, an 93, n° 40, p. 792, 1er juin 1920.

BABONNEIX (L.). *Lésions inflammatoires dans l'Idiotie Mongolienne* (Soc. de Biologie, 8 juillet 1922).

BABONNEIX (L.) et DEGUY (R.). *A propos de l'Idiotie Mongolienne* (Gazette des Hôpitaux, 25 nov. 1920, p. 1583).

BARRON (E. S. Guzman). *Le Mongolisme* (Rev. de Psiquiatria y Disciplinas conexas, Lima, t. 4, n° 2, p. 90, avril 1922).

BERKELEY (William N.). *Note sur un nouveau traitement de l'Idiotie Mongolienne avec une revue sur ses signes et symptômes* (New-York med. J. a. Med. Record, t. 116, n° 5, p. 274, 6 sept. 1922).

COMTE (Mme Lucie). *Un cas d'Idiotie Mongolienne* (Soc. des Sc. méd. de St-Etienne, 7 juin 1922, Loire méd., p. 482, juillet 1922).

ELIA (Paul Sanchez). *Etude anatomo-pathologique d'un cas de Mongolisme.* Rev. de l'Associacion med. Argentina, S. Neurol., t. 35, n° 215, p. 561, sept. 1922.

MAC LEAN (Stafford). *Idiotie Mongolienne chez l'un des Jumeaux* (J. of the American med. Assoc., n° 1, p. 13, 7 janv. 1922).

TUMPEER (I. Harrison). *Idiotie Mongolienne chez un Enfant Chinois* (J. of the American med. Association, t. 79, n° 1, p. 14, 1er juillet 1922).

PROVINCIALI (Umberto). *Encore sur l'Idiotie Mongoloïde* (La Pediatria, juillet 1916).

GIORGIO (G. di). *Contribution à l'étiologie et à la pathogénie de l'Idiotie Mongoloïde*, (Le Pediatria, juillet 1916).

BOGERT (Frank van den). *Syphilis congénitale simulant le Mongolisme chez un jumeau* (American J. Diseases in Children, janv. 1916).

THOMA.

Contribution à l'étude de l'histologie pathologique et à la pathogénie de l'Idiotie Amaurotique, par G. MARINESCO. *Encéphale*, t. 16, nos 9 et 10, p. 481 et 561, novembre et décembre 1921.

Lésions Nerveuses dans un cas de Maladie de Tay-Sachs juvénile, par M. DIDE P. GUIRAUD et R. MICHEL. *Encéphale*, t. 15, no 5, p. 303, mai 1920.

BERNSTEIN (Edward J.). *Idiotie amaurotique familiale ou Dégénération infantile avec Cécité bilatérale et symétrique* (Medical Record, 22 déc. 1917, p. 1074).

WERNICKE (Otto), MERZBACHER (L.), GAREIRO (Aquiles) et ROVEDA (Nicolas). *Sur un cas d'idiotie familiale amaurotique* (Revista de la Asociacion medica Argentina, oct. 1916).

ROCAZ. *Un cas d'Idiotie amaurotique familiale* (Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux. 19 janvier 1923).

THÉRAPEUTIQUE

PLISSON et CLAVELIN. 1011 *cas de Rachianesthésie* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, no 33, p. 1408, 5 déc. 1923).

LEPOUTRE. *Sur les indications de la Rachianesthésie* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, no 33, p. 1411, 6 déc. 1923).

DUVERGEY. 2256 *Rachianesthésies* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgiea P deris, t. 49, no 29, p. 1270, 7 nov. 1923).

SAUVÉ. *Rachianesthésie* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, no 30, p. 1300, 4 nov. 1923).

GUIBAL. *A propos de l'Anesthésie rachidienne* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, no 30, p. 1301, 14 nov. 1923).

CHEVASSU (Maurice). *Sur la Rachianesthésie* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, no 30, p. 1305, 14 nov. 1923).

BLOCH (René) et HERTZ. *La Rachi-anesthésie et l'Injection intrarachidienne de Caféine* (Presse méd., no 11, p. 125, 7 févr. 1923).

DESPLAS (Bernard). *La Rachianesthésie et ses inconvénients* (Presse méd., no 41, p. 467, 23 mai 1923).

GUIBAL (P.). *Anesthésie rachidienne ; inefficacité et méfaits de l'injection intra-aracchnoïdienne de caféine* (Presse méd., no 53, p. 538, 4 juillet 1923).

JONNESCO (Thomas). *La Rachianesthésie à la Stovaïne-caféine* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, no 25, p. 1132, 17 oct. 1923).

LE ROY DES BARRES. *L'association de la Caféine et de la Stovaïne en Rachianesthésie* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, no 32, p. 1380, 28 nov. 1923).

LICINI (Cesare). *Sur la Rachisthéstovaïnisation* (Policlinico, t. 30, no 24, p. 767 11 juin 1923).

SOUPAULT (R.). *Dissociation des Centres Bulbaires par la Novocaïne chez l'homme* (Presse méd., no 33, p. 379, 25 avril 1923).

Mocquot (Pierre). *Sur l'Anesthésie épidurale* (Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie de Paris, t. 49, n° 20, p. 854, 6 juin 1923).

Roussiel (Marc). *Anesthésie des plexus mésentériques supérieur, inférieur, lombo-aortique, rénaux et solaire par une injection d'une solution de scurocaïne faite au niveau des parties sous-duodénale et duodénale du tronc de l'artère mésentérique supérieure* (de Bruxelles) (Presse méd., n° 55, p. 606, 11 juillet 1923).

Le Gérant : **J. CAROUJAT.**

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie.